

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 563

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François PAGÈS

Né le 26 Mars 1908 à Mende (Lozère)
Ancien élève de l'école du service de santé militaire
Ancien externe des hôpitaux de Paris

L'ECZÉMA SOLAIRE

Président : M. GOUGEROT, Professeur

V. ALLARD, CHANTELARD et Cie, Imp.,
111, Rue du Mont-Cenis, 111 — PARIS-18'



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François PAGÈS

Né le 26 Mars 1908 à Mende (Lozère)

Ancien élève de l'école du service de santé militaire

Ancien externe des hôpitaux de Paris

L'ECZÉMA SOLAIRE

Président : M. GOUGEROT, Professeur

.....
V. ALLARD, CHANTELARD et Cie, Imp.,
111, Rue du Mont-Cenis, 111 — PARIS-18°
.....

Le Doyen. V. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Rouvière.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	Grégoire.
Physiologie	Binet.
Physique médicale	Strohl.
Chimie médicale	Desgrez.
Bactériologie	Lemierre.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt.
Pathologie et thérapeutique générales	Baudouin.
Pathologie médicale	Clerc.
Pathologie chirurgicale	Lenormant.
Anatomie pathologique	Roussy.
Histologie	Champy.
Pharmacologie et matière médicale	Tiffeneau.
Thérapeutique	Loeper.
Hygiène et médecine préventive	Tanon.
Médecine légale	Balthazard.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Laignel-Lavastine.
Pathologie expérimentale et comparée	Fiessinger.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice Villaret.
Clinique médicale	Carnot.
	Besançon.
	Achard.
	Marcel Labbé.
Hygiène et clinique de la première enfance	Lereboullet.
Clinique des maladies des enfants	Nobécourt.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. Claude.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Gougerot.
Clinique des maladies du système nerveux	Guillain.
Clinique des maladies infectieuses	Teissier.
Clinique chirurgicale	Delbet.
	Cunéo.
	Lejars.
	Gosset.
Clinique ophtalmologique	Terrien.
Clinique urologique	Leguen.
Clinique d'accouchements	Couvelaire.
	Brindeau.
	Jeannin.
Clinique gynécologique	J.-L. Faure.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Ombredanne.
Clinique thérapeutique médicale	Rathery.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Lemaître.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	Sergent.
Clinique de la Tuberculose	Léon Bernard.
Professeur sans chaire	Mauclair.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

Alajouanine ... Neurologie et Psychiâ-
trie
Aubertin Pathologie médicale
Bénard (Henri) . Pathologie médicale
Brocq Pathologie chirurgicale
Brulé Pathologie médicale
Busquet Pharmacologie
Cadenat Pathologie chirurgicale
Cathala Pathologie médicale
Chabrol Pathologie médicale
Chailley-Bert .. Physiologie
Chevallier Pathologie médicale
Dognon Physique
Donzelot Pathologie médicale
Ecale Obstétrique
Fey Urologie
Gastinel Bactériologie
Gattellier Pathologie chirurgicale
De Gaudart
d'Allaines Pathologie chirurgicale
Giroud Histologie
Harvier Pathologie médicale
Hazard Pharmacologie
Hovelacque Anatomie
Huguenin Anatomie pathologique
Hutinel Pathologie médicale
Joannon Hygiène

MM.

Labbé (Henri) . Chimie biologique
Laroche (Guy) . Pathologie médicale
Leveuf Pathologie chirurgicale
Lévy-Valensi ... Neuro-psychiâtrie
Lian Pathologie médicale
Millot Histologie
Mondor Pathologie chirurgicale
Moreau Pathologie médicale
Moulonquet ... Pathologie chirurgicale
Moure Pathologie chirurgicale
Mulon Histologie
Oberling Anatomie pathologique
Olivier Anatomie
Piédelièvre ... Médecine légale
Portes Obstétrique
Quénu Pathologie chirurgicale
Richet Physiologie
Sanné Chimie biologique
Sézary Dermatologie et syphi-
ligraphie
Vallery-Radot
(Pasteur) Pathologie médicale
Vaulescal Obstétrique
Velter Ophtalmologie
Verne Histologie
Vignes Obstétrique

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

Guéniot Obstétrique
Lequeur Obstétrique
Leroux Anatomie pathologique

MM.

Neveu-Lemaire . Parasitologie
Retterer Histologie
Zimmern Physique

76888

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
<i>Abrami</i>	Clinique médicale	<i>Mathieu</i>	Clinique chirurgicale
<i>Chiray</i>	Clinique médicale	<i>Mocquot</i>	Clinique chirurgicale
<i>Debré</i>	Clinique médicale	<i>Proust</i>	Clinique chirurgicale
<i>Duvoir</i>	Clinique médicale	<i>Schwartz</i>	Clinique chirurgicale
<i>Basset</i>	Clinique chirurgicale	<i>Le Lorier</i>	Clinique chirurgicale
<i>Chevassu</i>	Clinique chirurgicale	<i>Lévy-Solal</i>	Clinique obstétricale
<i>Heitz-Boyer</i>	Clinique chirurgicale	<i>Metzger</i>	Clinique obstétricale

V. — CHARGES DE COURS

MM. <i>Mauclore</i> , professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les in- firmes adultes.
<i>Frey</i>		Stomatologie.
<i>Chailley-Bert</i> , agrégé		Education physique.
<i>Ledoux-Lebard</i>		Radiologie clinique.
<i>Weil-Hallé</i>		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opi-
nions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation.

A ma grand'mère,

A ma mère,

A mon père,

A mes oncles et tantes,

A tous les miens,

*A tous ceux qui m'ont témoigné
leur amitié.*

*A Monsieur le Docteur Hubert JAUSION,
Professeur agrégé libre du Val-de-Grâce,
Médecin de l'Hôpital Villemin,*

qui a bien voulu nous inspirer ce
travail et nous guider dans son
exécution. Nous lui exprimons ici
toute notre reconnaissance.

*A Monsieur le Professeur GOUGEROT,
Professeur de clinique dermatô-vénéréologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis,*

qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris.

STAGE

Monsieur le Professeur SERGENT.

Monsieur le Professeur GOSSET.

Monsieur le Docteur ROBINEAU.

EXTERNAT

Monsieur le Professeur agrégé LARDENNOIS.

Monsieur le Docteur BROUARDEL.

Monsieur le Docteur MOUQUIN.

Monsieur le Professeur agrégé CHEVALLIER.

Monsieur le Professeur agrégé HEITZ-BOYER.

A Monsieur le Docteur MADIER.

A Monsieur le Docteur RENARD.

A Monsieur le Docteur CATHALA.

A Monsieur le Docteur MARSAN.

Je dédie cette thèse.

CHAPITRE I^{er}

Définition.

On désigne sous le nom d'eczéma solaire un eczéma provoqué par la lumière solaire, et le plus souvent localisé aux régions découvertes du tégument.

Cliniquement, il présente les symptômes habituels de l'eczéma : rougeur, œdème, prurit ; vésicules minimales d'abord, confluentes ensuite, laissant place aux puits eczématisés d'où sort une sérosité gommeuse.

Histopathologiquement on retrouve l'exosérose du corps muqueux de Malpighi constituant la spongiose, la vésiculation sous-cornéenne, et la parakératose.

L'eczéma solaire rentre dans le groupe des actinodermatoses de Darier, et d'une façon plus précise il appartient aux actino-anaphylactoses de Jausion, car il naît sous l'influence combinée des rayons solaires et des processus de sensibilisation, dont le phénomène de Charles Richet est la manifestation primordialement décrite et la plus typique.

CHAPITRE II

Historique.

L'incertitude qui a régné longtemps dans la description et la classification des maladies cutanées provoquées par la lumière solaire, ne permet pas d'entreprendre l'historique de l'eczéma solaire sans évoquer, tout au moins en partie, celui des autres actinodermatoses avec lesquelles il fut parfois confondu : d'une part le Summerprurigo d'Hutchinson, d'autre part l'hydroa vaccinique de Bazin et sa forme atténuée : l'hydroa estival.

Le terme d'eczéma solaire a été employé pour la première fois par Robert Willan au début du siècle dernier. Cet auteur distinguait quatre variétés d'eczéma : *impetiginosum*, *rubrum*, *mercuriale*, *solare*.

En 1855 dans son « Précis de Semeiotique cutanée », puis en 1862 dans ses « Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau », Bazin fait connaître l'hydroa vaccinique : affection rare apparaissant dès la première année de la vie après exposition au soleil, frappant surtout le sexe masculin, évoluant par poussées, disparaissant en hiver et guérissant habituellement chez l'adulte. Cliniquement cette dermatose se caractérise par des bulles parfois purulentes ou hémorragiques, localisées aux parties découvertes, et suivies de cicatrices varioliformes pouvant être mutilantes.

En 1879 Hutchinson décrit le Summerprurigo. Eruption papuleuse à topographie solaire et à évolution saisonnière ; il fait jouer à la chaleur un rôle certain dans sa pathogénie, et la baptise Summerprurigo car, si elle présente les symptômes du prurigo, elle diffère cependant de la forme clinique individualisée par Hebra. En 1888, le même auteur publie sous le nom de « Summer-éruption » une affection qu'il considère comme une forme sévère du Summerprurigo. Il en résulta une grande confusion : on identifia le Summerprurigo et la Summeréruption, or la Summeréruption n'est pas autre chose que l'hydroa vaccinique de Bazin. L'opinion s'établit peu à peu que Hutchinson avait découvert à nouveau une maladie décrite par Bazin, puis tombée dans l'oubli. C'était vrai

pour la Summeréruption, mais non pour le Summerprurigo qui n'était pas connu avant Hutchinson.

Vers la même époque, Veiel (1887) et Wolters (1892) relatent chacun une observation d'eczéma solaire.

Pour certains auteurs la confusion dont nous venons de parler est complète : Buri et Brucke écrivent : *Hydroa vacciniforme* de Bazin ou *Summerprurigo* d'Hutchinson. Kaposi dit : *Summerprurigo* ou *Summeréruption* d'Hutchinson. D'autres, n'admettent pas sans discussion l'identification de ces dermatoses. Berliner propose pour les deux formes de la maladie d'Hutchinson, le terme générique d'éruption estivale et parle d'une éruption estivale prurigineuse (*Summerprurigo*) et d'une éruption estivale bulleuse (*Summeréruption*). Brocke propose le terme d'*hydroa estival*. Jesionek considère le *Summerprurigo* comme étant une forme atténuée de l'*hydroa vacciniforme*. Perutz ne fait pas de différence nette entre l'*hydroa vacciniforme* et le *Summerprurigo* mais estime nécessaire de distinguer deux formes de l'*hydroa* : l'une laissant des cicatrices, *hydroa vacciniforme* proprement dit, l'autre non cicatrisante, *hydroa estival*.

Hutchinson faisait jouer à la chaleur un rôle certain dans la pathogénie des quatorze cas de *Summerprurigo* qu'il avait publiés. Kaposi pensait de même. Berliner (1890) fut le premier à voir dans ces cas une action directe traumatique de la lumière solaire. Pour Möller et pour Jesionek ce rôle est fort douteux, Möller admet cependant l'exacerbation possible de l'éruption sous l'influence de la chaleur.

Récemment Pick, Sellei et Liebner ont repris l'étude des observations d'Hutchinson. L'une d'elles est un cas certain de prurigo de Hebra, les autres cas ne sauraient constituer une affection autonome. On peut les classer en deux groupes : l'influence saisonnière douteuse pour le premier est certaine pour le second. Les quatre observations qui le composent appartiennent évidemment aux actinodermatoses. Pick les considère comme représentant ce que l'on entend aujourd'hui sous le nom de *Summerprurigo*. Pour Sellei et Liebner elles s'accordent avec le tableau clinique de l'eczéma solaire.

En 1898, Mac All Anderson mettant en évidence les rapports qui existent entre l'*hydroa vacciniforme* et l'hématoporphyrine fait faire le premier pas à la connaissance du mécanisme pathogénique des dermatoses de lumière.

Mais la même année Colcott Fox décrit des formes atténuées non cicatrisantes de l'*Hydroa vacciniforme* ; ce qui contribue à entretenir la confusion clinique.

Les années suivantes le Summerprurigo fait l'objet des publications de Kreibich, de Nobl et d'Einis.

À l'heure actuelle pour certains auteurs la confusion persiste. L'Hydroa vacciniforme et définitivement classé, Meyer-Betz a démontré expérimentalement le rôle fondamental de l'hématoporphyrine dans sa pathogenèse, complétant ainsi les travaux de Mac All Anderson. Cependant Pick (1924) déclare qu'il est impossible à l'heure actuelle de dire si le Summerprurigo est une affection autonome ou une forme particulière de l'hydroa vacciniforme.

La même incertitude règne en ce qui concerne les rapports de l'eczéma solaire et du Summerprurigo. Il est certain que bien des observations authentiques d'eczéma solaire ont été publiées sous le nom de Summerprurigo. Günther d'ailleurs identifie ces deux dermatoses et il écrit : Eczéma solaire (dermatite papulovésiculeuse ou Summerprurigo).

Sellei et Liebner (1926) déclarent que sous le nom de Summerprurigo on a confondu longtemps deux affections distinctes : l'eczéma solaire et le prurigo solaire, forme particulière du prurigo chronique simple récidivant. Möller avait d'ailleurs déjà remarqué que certains cas de prurigo simplex de Brocq étaient en rapport avec les rayons solaires. Kreibich (1927), lui aussi, sépare nettement prurigo et eczéma solaires.

Un certain nombre d'observations d'eczéma solaires ont été publiées à l'étranger dans le courant de ces trois dernières années : elles sont dues à Goeckermann, Gundherr, Urbach (deux cas), Liebner (deux cas), Juon, Sellei (deux cas), Glaubersohn et Goldenberg. Il faut ajouter encore les observations plus anciennes de Unna et de Delbanco.

L'année dernière, d'abord au Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie de Copenhague, puis au Congrès international de Physiothérapie de Liège, Jausion fait une étude clinique et expérimentale complète de l'eczéma solaire, et expose une thérapeutique fondée sur le mécanisme pathogénique.

En résumé, à l'heure actuelle la question s'éclaircit ; l'hydroa vacciniforme de Bazin est bien caractérisé, le Summerprurigo d'Hutchinson est démembré, on en a distrait l'eczéma solaire qui se cachait souvent sous ce terme. Un certain nombre d'auteurs (Glaubersohn et Goldenberg, Urbach, Sellei) publient côte à côte des cas d'eczémas et de prurigos solaires. Ces deux dermatoses viennent se placer à côté de l'urticaire solaire dans le groupe des actino-anaphylactoses de Jausion.

CHAPITRE III

Les maladies de sensibilisation – Comment se place l'eczéma solaire parmi ces affections

La clinique et l'expérimentation nous apprennent que certaines maladies sont provoquées par la rencontre d'un organisme en apparence sain, avec un agent nocif qu'il ne tolère pas. Cette nocivité valable pour cet organisme, peut n'être que contingente ou nulle pour d'autres.

Dans certains cas, l'intolérance n'apparaît qu'après des rencontres répétées, ou même après une période de tolérance plus ou moins longue, il s'agit alors d'une sensibilisation. Parfois l'intolérance éclate au premier contact, dans ce cas il y a une sensibilité innée, dénommée idiosyncrasie.

Les recherches biologiques poursuivies depuis le début du siècle ont permis de donner à ces faits une interprétation vraisemblable. En 1902 Charles Richet découvre l'anaphylaxie, qui n'est qu'une sensibilisation artificiellement provoquée. Le phénomène d'Arthus fait admettre une anaphylaxie locale, utilisable dans les maladies de sensibilisation pour révéler l'agent nocif : l'antigène. Puis les travaux de von Pirquet conduisent à la conception de l'allergie, cette différence de comportement des organismes déjà éprouvés, cette « autre » réactivité. Le terme d'allergie s'applique au processus général dont l'anaphylaxie est un cas particulier. L'allergie est une modification des réactions de l'organisme à des agents déterminés, par exemple à la tuberculine de Koch, employée par von Pirquet dans ses recherches. Depuis vingt ans, le concept allergique n'a fait que gagner du terrain, il embrasse toutes les sensibilités acquises ; mais il ignore l'idiosyncrasie. La sensibilisation se présente sous des aspects variés, en général indépendante de la dose de l'antigène elle est souvent strictement élective, elle peut être brusque ou progressive ; généralisée ou locale. Des produits d'une infinie variété, pénétrant dans l'organisme par des voies diverses, naissant parfois au sein même de nos tissus peuvent engendrer une sensibilisation, univalente, du moins à son début, mais

qui pourra devenir polyvalente. Ces antigènes suscitent la formation d'anticorps, résultats de la réaction du système intéressé, et de leur conflit résulte l'allergie ; désormais le comportement de l'organisme pour l'antigène en cause est modifié.

L'existence du conflit antigène-anticorps peut être matérialisée par un certain nombre de procédés que nous allons énumérer. Leur positivité est la signature de la sensibilisation, mais ils n'ont pas tous le même crédit. Au premier plan de ces critères biologiques se place la cuti-réaction, ce fut le moyen d'exploration employé par von Pirquet, remarquons qu'elle peut être négative s'il n'y a pas d'hypersensibilité cutanée. A ses côtés se range l'intra-dermo-réaction ou mieux intra-épidermo-réaction, pratiquée comme la cuti-réaction avec l'antigène spécifique, ou supposé tel. C'est une méthode de choix. La provocation artificielle d'une éruption par une irritation locale (symptôme de Köbner) peut rendre des services dans certains cas. Enfin on peut chercher à transmettre l'anticorps de l'homme à l'animal, en partant du sérum de l'individu sensibilisé, on démontre ainsi la présence de l'anticorps dans les humeurs. Au lieu de faire la transmission de l'homme à l'animal, on peut la tenter de l'homme à l'homme : c'est l'épreuve de Prausnitz-Küstner. Si elle est positive elle fait la preuve de la sensibilisation et elle révèle le siège tégumentaire de l'anticorps.

A ces critères biologiques se joignent des critères thérapeutiques. La disparition de l'affection par la suppression de l'agent incriminé ; la réussite des procédés de désensibilisation non spécifique ; et surtout les méthodes de skeptophylaxie et de mithridatisation spécifiques, si elles sont couronnées de succès constituent un critère valable de l'état de sensibilisation.

Depuis le Congrès de Dermatologie de Strasbourg en 1923, l'étude de la sensibilisation dans les dermatoses est entrée dans une phase vraiment active. Ravaut définissait alors l'individu sensibilisé comme « celui dont l'organisme a acquis, sous l'influence répétée d'un antigène, la propriété de réagir constamment à des doses qu'il supportait bien autrefois et qui, dans les mêmes conditions, laissent insensibles des individus normaux ». Il donnait comme relevant d'un semblable mécanisme toute une liste d'affections cutanées : Urticaire, maladie de Quincke, prurits, prurigos, strophulus, eczémas, dermites artificielles, etc...

Dans ces dernières années, une étude complète et cohérente de l'eczéma, maladie de sensibilisation, a été faite par Jausion, qui en a déduit une thérapeutique rationnelle, assez souple pour se

plier aux exigences multiples d'une étiologie mieux définie et d'une pathogénie mieux connue.

Jausion a apporté la preuve de la sensibilisation aux déchets microbiens et mycéliens dans les eczémats pyococciques et mycosiques. Du point de vue thérapeutique, il a systématisé les méthodes de mithridatisation curative. Il a proposé un traitement vaccinothérapique par les claso et les lyso-vaccins (en associant l'insuline à ces derniers pour la cure des staphylococcies). Pour les eczémats très parakératosiques il a créé la chimiothérapie bismutho-arséno-pyridinique (psothanol). Nous lui devons enfin un nouveau procédé de désensibilisation non spécifique : l'auto-ouïe-thérapie.

L'étiologie et la pathogénie de l'eczéma étaient à l'ordre du jour du dernier Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie qui s'est tenu à Copenhague l'année dernière. Les rapports qui y furent présentés et les discussions qui les suivirent ont définitivement consacré cette notion : l'eczéma est une maladie de sensibilisation.

Les antigènes les plus variés sont à la base de l'étiologie de l'eczéma, mais l'antigène peut engendrer un anticorps sans qu'il y ait sensibilisation. Il faut en plus une sensibilité spéciale du sujet. Cette sensibilité conditionne la sensibilisation, qui ne nous apparaît plus ainsi comme quelque chose de fondamentalement différent des propriétés normales de l'organisme. « Elle paraît n'être que l'exagération de l'irritabilité ou réactivité de tout être vivant, laquelle met en jeu un mécanisme de défense » (Darier). De l'état normal à l'état pathologique il n'y a donc qu'une question de degré.

Ravaut présente cette idée de sensibilité spéciale du sujet sous une forme concrète, en disant que pour qu'il y ait eczéma, il faut que l'antigène (endo. ou exogène, peu importe) rencontre au sein des tissus une « sensibilisine ». De leur conjugaison sortira une « clasogénine » responsable des phénomènes pathologiques qui vont se produire. Isolément, antigène et sensibilisine sont inactifs.

Certaines substances sont allergisantes pour la plupart des individus, d'autres ne le sont que pour un très petit nombre. Il y a des sensibilités banales et des sensibilités exceptionnelles. Par ailleurs il y a des antigènes dont la rencontre est banale et des antigènes dont la rencontre est exceptionnelle. Ces deux facteurs en s'intriquant créent une infinité de combinaisons.

Aussi Jadassohn écrit-il : « Dans l'eczéma nous devons distinguer des processus dans lesquels la forme réactionnelle de l'organisme, d'autres dans lesquels la nature de l'excitant, constituent la dominante. » Si l'excitant est ubiquitaire ou presque, c'est l'organisme qui joue le rôle prépondérant ; mais il n'en est plus de

même s'il s'agit d'un antigène avec lequel nous ne sommes que très rarement en contact, ou encore, lorsque cet antigène n'est eczématogène que pour un petit nombre de sujets.

« Il semble que les maladies de sensibilisation aient tendance à éclore sur un terrain défini. Elles reconnaissent un facteur symptomatique commun : la fluxion (paroxysme exsudatif de Bolten : spongieuse, exosérose, œdème) c'est-à-dire un retard du métabolisme hydrique se traduisant par l'accumulation de l'eau dans un secteur déterminé de l'organisme. Ce symptôme est très instable, d'où des métastases possibles (paroxysmes alternants et vicariants de Bolten).

Or, une des deux fonctions du système neuro-végétatif, est la fonction vagale qui préside justement au retard de l'évacuation hydrique. La plethore des vagotoniques s'oppose sur ce point à la maigreur des sujets atteints d'hypertonie de l'orthosympathique. L'expérience montre que toute excitation vagale, aboutit, suivant la diminution de résistance de l'individu considéré, la nature et la porte d'entrée de l'excitant choisi, à l'une des manifestations possible des maladies de sensibilisation.

Les antigènes, quelle que soit leur étape intermédiaire dans l'organisme (complexe antigène-anticorps par exemple) sont, en gros, des excitants du vague, que neutralisent plus ou moins, suivant l'irritabilité du sujet, les substances sympathicotropes.

L'une des expressions histo-pathologique des paroxysmes vagotoniques est encore l'éosinophile, cellule de l'intolérance et de l'antigénisme. L'éosinophilie périphérique augmente après l'injection de pilocarpine, en même temps que les sécrétions des glandes digestives et cutanées sous la dépendance du parasymphatique.

Les diverses maladies de sensibilisation ne diffèrent donc, dans leur expression clinique, que par la nature des antigènes : c'est-à-dire l'ordre de grandeur de l'excitation vagale, sa durée, son point de départ (porte d'entrée de l'antigène), et aussi la réceptivité du parasymphatique considéré et ses points de moindre résistance : méiopraxie cutanée, épine irritative de l'asthme nasal, etc.

L'urticaire ou l'asthme semblent procéder d'une irritation brutale par les micelles de colloïdes insolites, ou par de grosses molécules cristalloïdes, sur lesquelles le foie n'a pas exercé sa fonction protéo. ou toxopexique.

Pour la migraine, des substances du groupe de la choline, gros modificateur du calibre artériolaire, paraissent en cause. L'hémicranie est celle des maladies de sensibilisation qui ressortit le plus au déficit de l'excrétion biliaire.

L'eczéma suppose des sensibilisations lentes et ménagées, par voie transcutanée ou digestive le plus souvent, et bien rarement inhalatoire.

En somme, dans la pathogénie des anaphylactoses, au sens large du mot, tout nous ramène à l'idée d'excitation du vague par résonance, suivant telle ou telle gamme vibratoire et selon tel ou tel segment du conducteur nerveux. » (Jausion).

Le type du patient électif des maladies de sensibilisation en général, et de l'eczéma en particulier, est le « vago-séborrhéique » de Jausion qui présente justement des troubles du métabolisme hydrique. Ces perturbations révélées par l'examen histologique (exosérose malpighienne et vésiculation willanique) constituent la seule caractéristique des eczémateux. Les vago-séborrhéïques sont en somme des intolérants pour qui tout antigène est prétexte à réagir.

*
**

Si l'on cherche à envisager les eczémas solaires, et d'une façon plus générale les eczémas de cause physique dans le cadre pathogénique de l'allergie on peut éprouver quelque embarras. Habitué à considérer les antigènes comme quelque chose de matériel, de pesant, de chimique par conséquent, nous concevons mal que des réactions analogues à celles qu'ils produisent, puissent être déterminés par cet élément purement physique : la lumière. Comme si dans tout cela il n'y avait pas seulement de l'énergie, se manifestant sous des modes divers, mais que rien n'empêche d'avoir des effets analogues.

L'eczéma solaire ne doit pas être écarté de la liste des dermatoses allergiques. La lumière peut sensibiliser par les produits de désintégration qu'elle fait naître dans l'organisme, et qui peuvent jouer comme antigènes. C'est une semblable théorie que Jadassohn a invoqué pour expliquer la sensibilisation par des forces physiques.

CHAPITRE IV

Pathogénie de l'eczéma solaire

Comme tous les eczémas, l'eczéma solaire est une maladie de sensibilisation, mais d'un mécanisme complexe ; car pour le provoquer, il faut à la fois une sensibilisation antigénique et une sensibilisation à la lumière. En d'autres termes son apparition est déterminée par la réunion de quatre facteurs : la lumière, son catalyseur, et un antigène chez un susceptible.

Déduite de l'observation clinique, cette pathogénie est confirmée par l'expérimentation dont on verra plus loin le détail. L'efficacité d'un traitement issu de ces interprétations vient encore en justifier la légitimité.

La sensibilisation antigénique se présente dans les eczémas de lumière comme dans les autres eczémas. L'allergène y est tantôt exogène, tantôt endogène. Dans un cas de Juon il s'agissait du novarsénobenzol, dans les cas de Jausion qui seront relatés plus loin, on constate le rôle de divers produits chimiques : huiles, benzol, teintures de cheveux ou de vêtements. Parfois l'antigène est endogène et on peut vraisemblablement accuser les produits de désintégration de l'organisme, les déchets, les crasses tissulaires accumulées par déficit fonctionnel d'un organe tel que le foie. Enfin il arrive que l'antigène et le photocatalyseur soient confondus ; la lumière aidant, il en résulte un eczéma solaire qui a toutes les apparences de la spontanéité. L'antigène ne peut d'ailleurs provoquer l'allergie que s'il est incorporé à un organisme présentant à son égard une sensibilité spéciale.

*
**

Comme nous l'avons dit au chapitre précédent, la lumière engendre des processus de sensibilisation. La lumière peut aussi jouer comme antigène, et il semble que l'on ne doive pas toujours lier le concept antigène à un support matériel. L'énergie sous ses diverses formes paraît provoquer des phénomènes analogues.

« L'effet physiologique dernier des corps chimiques, doit être,

au même titre que celui des radiations, un phénomène énergétique, univoque, et probablement micro-électrique. » (Jausion).

L'action des rayons solaires dans la genèse de l'eczéma n'est pas toujours identique à elle-même. « Parfois, il s'agit d'une vieille allergie que vient réveiller ce choc radiant. Parfois encore une substance introduite dans l'organisme y joue le rôle d'antigène au même moment où les rayons frappent la peau. Parfois même la substance réactif peut jouer un double rôle, sensibilisant pour l'organisme et catalyseur pour la lumière : il en suit alors les plus typiques de ces eczémas physiques. C'est ainsi que certains vêtements féminins abandonnent l'été leur teinture au contact des téguments baignés de sueur : il en résulte ce paradoxe : une dermite des parties découvertes à la mesure de la robe teinte. Parfois encore la lumière seule est apparemment antigène ; dans ce cas, elle contribue à la formation de complexes endogènes intolérés. Enfin des eczémas récidivants peuvent en l'absence de toute activité lumineuse se déterminer plus spécialement sur les régions cutanées amoindries par les injures solaires antérieures : tels sont certains eczémas des coloniaux rapatriés. » (Jausion).

Ainsi la pathogénie des eczémas en rapport avec les rayons solaires n'est pas univoque et le même schéma explicatif ne saurait convenir à tous. Les plus intéressants sont ceux que l'on peut ranger dans le groupe des actino-anaphylactoses, ils illustrent vraiment la notion de « Physical allergy » de Duke. Ces eczémas solaires vrais relèvent d'une double sensibilisation : à un antigène et à la lumière. L'antigène peut être indépendant de la lumière, ou au contraire élaboré par l'action photo-chimique de certaines radiations du spectre solaire. De semblables dermites sont bien en rapport avec la « photo-anaphylaxie » de Foveau de Courmelle. Mais à côté de ces eczémas solaires vrais, il en existe d'autres d'un mécanisme différent : parfois, une pyodermite des régions découvertes est influencée par la lumière. Les rayons solaires conduisent dans sa progression autour du foyer infectieux primitif le processus allergique. La lumière joint son action à celle du microbe, elle amplifie la vague allergique. Dans ce cas, c'est au photobiotropisme, et non plus à une réaction d'ordre anaphylactique, qu'appartient le rôle pathologique dominant. Enfin, certains eczémas microbiens ou médicamenteux n'ont de solaire que la topographie ; par un phénomène de mnémodermie ils se localisent aux régions du tégument amoindries par les injures solaires antérieures. C'est la notion de « locus minoris resistentiae » de Brocq qui intervient ici, et l'on peut dire que des radiations diverses, en particulier lumineuses, préparent de longue date le terrain cutané à toutes les sensibilisations, à tous les antigènes. Ces eczémas vulgaires à

topographie solaire ne sont pas des actinodermatoses, ils surviennent en dehors de toute recrudescence de l'activité lumineuse, et ce n'est que par l'anamnèse que l'on identifie l'atteinte physique ancienne qui par un phénomène de « phototopie » a commandé leur localisation.

On trouvera dans un prochain chapitre des observations démonstratives de ces éventualités cliniques.

Ce qu'il faut retenir de ces notions c'est le rôle varié que peuvent jouer la photoallergie et le photobiotropisme dans la pathogénie des dermatoses localisées aux régions découvertes du tégument. L'allergie physique et l'allergie chimique peuvent agir isolément ou en se combinant. Les découvertes de la physique moderne doivent d'ailleurs lever les derniers scrupules qui pourraient entraver l'identification absolue de ces deux processus. Nous savons aujourd'hui que la masse et l'énergie sont la même chose. Un corps chimique n'est que de l'énergie en puissance. Il n'y a plus de réactions chimiques, ni d'actions physiques mais simplement de l'énergie se manifestant par des modalités diverses mais parentes, puisqu'elles naissent l'une de l'autre.

*
**

Une fois établi le rôle de la lumière dans la genèse de l'eczéma solaire se pose le problème de la qualité de l'excitant. Quelles sont parmi les nombreuses radiations que l'analyse découvre dans le spectre solaire, celles que l'on doit incriminer ? C'est une question extrêmement complexe, dans laquelle interviennent de nombreux facteurs. La longueur d'onde des radiations n'est pas seule à considérer. Il faut encore tenir compte de la quantité du rayonnement vulnérant, de sa durée d'action, de la photosensibilité physiologique de l'individu irradié, et des variations locales de cette photosensibilité.

En tout cas l'expérimentation montre sans conteste, que seules les radiations les plus actiniques du spectre sont capables de susciter les eczéma solaires. C'est aux brûleurs à vapeur de mercure que l'on doit s'adresser pour reproduire de semblables éruptions. Par ailleurs les actinodermatoses se contractent électivement là où la portion actinique du spectre est la plus riche : au premier printemps, au bord de la mer, en haute montagne. Risler et Philibert ont étudié l'action nocive de la lumière sur des souris injectées de suspensions de microbes, de solutions fluorescentes ou de sang défibriné. Ils ont conclu à l'action dominante des rayons ultra-violet, violets et bleus.

Remarquons d'ailleurs que les sources artificielles de lumière,

dont le rayonnement ne peut en aucun cas être assimilé au rayonnement solaire sont aussi moins aptes que ce dernier à reproduire les dermatoses de lumière. A l'étranger Gœckermann, Sellei sont arrivés à la même conclusion.

**

La lumière, et un antigène chez un susceptible, tels sont les trois premiers facteurs dont le groupement est nécessaire pour provoquer un eczéma solaire. Mais il en faut encore un quatrième : la photosensibilisation ; c'est elle qui fait en partie l'originalité pathogénique des actino-anaphylactoses.

Qu'est-ce que la photo-ou luminosensibilisation ? « C'est un phénomène qui, spontané ou provoqué, expose à des accidents d'actinite un sujet moyennement réceptif et soumis à une lumière normalement inoffensive » (Jausion). Cette photosensibilisation ou photosensibilité pathologique doit être distinguée de la photosensibilité physiologique. Mais il n'y a entre ces deux états qu'une différence de degré, la sensibilité normale à la lumière présente en effet des variations importantes suivant les régions tégumentaires considérées, suivant les individus et les races. On ne devra parler de photosensibilisation qu'en présence d'accidents cutanés présentes par un sujet exposé à un rayonnement lumineux laissant indifférent la majorité des individus s'y étant soumis dans les mêmes conditions.

La photosensibilité régionale et individuelle est, chez l'homme, avant tout, subordonnée à l'abondance de l'épiderme corné ; mais elle dépend aussi du degré d'imbibition aqueuse des téguments, et par conséquent de l'activité de la circulation dans les capillaires du derme. Guillaume dénie au pigment tout rôle protecteur envers les radiations, contrairement à l'opinion de Finsen. Cependant Weimberger a publié récemment en Allemagne la curieuse observation d'un malade atteint de vitiligo et présentant depuis plusieurs années une dermatose de lumière rigoureusement limitée aux zones dépigmentées des régions exposées au soleil. Il est vrai de dire que dans les zones leucodermiques le même facteur neuro-trophique qui commande à la dépigmentation peut aussi régir l'épaisseur et la résistance de l'épiderme corné.

Les phénomènes de photosensibilité sont provoqués surtout par les rayons à courte longueur d'onde et à action électivement chimiques, et ils sont modifiés par l'action simultanée ou consécutive des rayons à grande longueur d'onde et à action calorifique. La photosensibilisation est un phénomène d'ordre très général et que l'on rencontre aussi bien chez l'animal que chez le végétal. On peut la mettre en évidence dans le règne minéral.

On peut chez l'homme augmenter la photosensibilité physiologique, par exemple en abrasant une partie de l'épiderme corné qui joue le rôle d'un écran protecteur contre la lumière. Dans les mêmes conditions on pourra exagérer la photosensibilité pathologique, mais il faut différencier ces faits de la photosensibilisation proprement dite dont la genèse est tout autre.

En effet les phénomènes morbides qui relèvent d'un semblable processus sont dûs à « l'apparition ou l'introduction dans l'organisme d'une substance le plus ordinairement fluorescente et, de façon très générale douée de propriétés optiques particulières ». (Jausion). L'origine du photosensibilisateur est variable, il peut avoir été introduit dans l'organisme à des fins thérapeutiques, il peut provenir de l'alimentation, il peut naître secondairement à l'administration de certaines substances toxiques qui ne sont pas en elles-mêmes photosensibilisatrices ; dans certains cas enfin, son apparition nous semble spontanée.

Les accidents cutanés observés dans ces conditions sont suscités par une transformation ou une utilisation plus large des radiations lumineuses correspondant au spectre d'absorption du corps photosensibilisateur, les rayons nocifs varient donc avec la nature de ce dernier. La sensibilisation est aussi valable pour la portion la plus basse du spectre. Elle est spécifique, et pour certains colorants, quasi monochromatique. Par ailleurs, l'effet sur l'organisme est soumis à l'imbibition du corps muqueux de Malpighi par le luminosensibilisateur et lui demeure proportionnel. Inversement, l'imprégnation de la couche cornée est inhibitrice parce qu'elle interpose un écran protecteur.

Les phénomènes pathologiques ainsi limités, sont jugulés par l'entremise de certaines substances : diphénols et réducteurs en général, que l'on dit antiphotocatalyseurs.

*
**

La liste des corps sensibilisant ainsi un organisme à l'action des rayons lumineux est longue. Il est par ailleurs impossible de donner de ces substances une définition chimique satisfaisante. Le plus qu'on en puisse dire est qu'elles sont le plus ordinairement colorées et fluorescentes ; sans que ni l'une ni l'autre de ces propriétés soit absolument nécessaire à leur action.

L'éosine, le rose bengale, le rouge de Magdala, le jaune d'acridine, les porphyrines animales et végétales peuvent être cités comme exemple de produits photodynamiques.

Ces colorants ou ces pigments sont à la base du mécanisme pathogénique d'un certain nombre d'actinodermatoses, dont la liste

sera dressée ultérieurement, pour montrer la place qu'y occupe l'eczéma solaire.

Les faits de photosensibilisation sont assez souvent rencontrés en clinique humaine et gagneraient à être mieux connus. Un des plus nets est le coup de soleil acridinique, qui s'observe chez les malades atteints de blennorragie, s'exposant à une lumière riche en rayons chimiques, au cours d'un traitement par le chlorométhylate de di-amino acridine (gonacrine).

En ce qui concerne l'eczéma solaire, l'intervention d'un luminosensibilisateur est certaine. Seule, sa nature chimique varie d'un cas à l'autre. (Cette question sera étudiée avec les inconnues du problème.)

La présence obligatoire, dans l'organisme d'un sujet atteint d'actinoanaphylactose, d'une substance photodynamique, est démontrée expérimentalement. La réunion des trois facteurs : sujet sensible, antigène, lumière est impuissante à reproduire l'eczéma solaire, mais il suffit d'ajouter aux éléments en présence un photocatalyseur pour le susciter.

Mühlmann et Akobjan ont pu récemment, dans un cas de prurigo solaire prouver l'existence de ce photocatalyseur par la transmission passive à l'animal. Le sérum de la malade fut injecté à des rats blancs que l'on soumit ensuite à l'action des rayons ultraviolets. Ces rats présentèrent pendant et après l'irradiation le tableau classique de l'effet photodynamique, les phénomènes nécrotiques aboutirent même chez l'un d'eux à l'amputation spontanée d'un membre. Il faut noter que la malade qui fournit le sérum n'était pas hématorporphyrinurique. Or, l'hématorporphyrine, et les corps qui en sont voisins, jouent un rôle primordial dans la genèse de certaines dermatoses de lumière telles que l'hydroa vacciniiforme de Bazin, et elle semble parfois en cause dans les actino-anaphylactoses. C'est le seul photocatalyseur biologique dont on ait pu prouver expérimentalement la présence dans les actinodermatoses spontanées.

Pour conclure, nous dirons simplement qu'ainsi considéré l'eczéma solaire mérite bien le nom d'actino-anaphylactose. Ce néologisme doit éveiller simplement dans l'esprit l'idée de sensibilisation. On ne saurait prétendre faire rentrer l'eczéma solaire dans le cadre précis et rigoureux d'une anaphylaxie étroitement définie, telle que la conçoit à l'heure actuelle Pasteur Vallery-Radot.

CHAPITRE V

Les données de l'expérimentation

L'expérimentation que nous relatons ici a été réalisée par notre maître le professeur agrégé Jausion qui en a fait l'objet de deux communications, l'une au Congrès international de Dermatologie et de Syphiographie de Copenhague (1930), l'autre au Congrès international de Physiothérapie de Liège (1931).

On utilise tout d'abord, chez un sujet spontanément et antérieurement sensibilisé, l'antigène auquel il avait préalablement répondu, et, après vérification de la tolérance momentanée du patient, on tente de réveiller chez lui l'intolérance, par irradiation d'abord, puis à plus longue échéance par rappel antigénique et nouvelle irradiation. Pour être bien sûr de ne mettre en jeu qu'antigène et lumière, à l'exclusion de tout photodynamisme, on contrôle, lors de chaque temps opératoire, la constance des réponses du test sensitométrique.

I. — Mar... Joseph, 26 ans, hospitalisé le 5 novembre 1929 pour dermite de cause externe produite par du pétrole au niveau de la face antérieure de la cuisse droite, subit un premier test sensitométrique le 24 novembre. ($SE^1 = 2$ — $SE^2 = 5$ — $SE^3 = 10$).

Il est énergiquement frictionné le 25 avec de l'huile lampante de pétrole sans qu'il en résulte la moindre réaction cutanée. L'application n'a intéressé que la moitié gauche de la face postérieure du thorax.

Le 27 novembre deux cuti-réactions sont pratiquées, sur la face antérieure des deux avant-bras, avec le même pétrole utilisé pour la friction. Il est en outre fait une cuti-témoin à l'eau distillée. Le test sensitométrique simultanément enregistré donne lieu aux mêmes constatations que précédemment.

Le 28 novembre le malade est irradié pendant dix minutes par la lampe de Duflot Dufestel, placée à cinq centimètres de la peau, sur neuf champs, dont quatre pris dans la région frictionnée de pétrole, quatre autres sur l'hémithorax opposé et un sur la cuti-réaction de l'avant-bras droit. A ce moment les deux cuti-réactions.

droite et gauche, sont également positives et pendant les trois jours suivants elles le demeurent sans qu'il soit possible d'observer la moindre préséance. Le foyer thoracique frictionné de pétrole et irradié n'est le siège d'aucune éruption et les champs irradiés, droit et gauche, font preuve d'une même actinite légère sans prédominance élective.

Le 2 décembre, soit neuf jours après le début de l'expérience, la cuti-réaction de gauche est elle-même irradiée pendant le même temps.

Le 3 décembre on fait aux membres inférieurs une friction énergique au pétrole. On injecte en outre par voie veineuse quelques gouttes du même antigène émulsionné dans cinq centimètres cubes d'eau glycérinée. On irradie aussitôt après la face postérieure de l'hémithorax gauche et un test sensitométrique est pris, dont la réponse sera identique à toutes les autres.

Nulle modification cutanée dans le sens d'une eczématoïse n'est enregistrée les jours suivants. Il est à remarquer que la fluorescence d'ailleurs légère, du pétrole employé n'a pas eu d'effet photodynamique.

II. — Drou..., 21 ans, hospitalisé le 31 septembre 1929 pour plaie de la face dorsale du nez, a constaté incidemment de la phthiriasé pubienne et s'est frictionné trop énergiquement à l'onguent gris au point d'en avoir une dermite mercurielle étendue. Le même dispositif d'expérience qui vient d'être décrit est adopté pour lui, et les divers temps s'échelonnent du 22 novembre au 2 décembre. Les frictions antigéniques sont faites à la pommade mercurielle. Des intradermiques à la solution injectable de biiodure de mercure remplacent les cuti-réactions au pétrole, et sont comme elles positives, qu'il y ait irradiation ou pas.

Les temps d'exposition au brûleur LDG de Duflot sont respectivement de trois, cinq, huit et dix minutes pour chacun des hémithorax. Sur l'intradermo-réaction, c'est pendant trois minutes seulement que l'on fait agir les rayons.

Le test sensitométrique, invariable d'un bout à l'autre de l'expérience, donne $SE^1 = 5$, $SE^2 = 7$, $SE^3 = 8$. Il est impossible d'obtenir une réponse cutanée comparable à un eczéma solaire, même après avoir fait un rappel d'antigène.

On intervient alors chez le même malade, après une semaine, avec la solution injectable à 1 % de mercure-chrome 220 de Young, qui est administrée par voie veineuse une demi-heure avant l'irradiation du secteur frictionné et deux fois exposé. Le mercure-chrome, franchement fluorescent, de par son radical tétrabromo-fluoresceïque, apporte un élément photodynamique. Mais son action

est pourtant insuffisante puisque l'on doit derechef enregistrer la négativité des essais.

*
**

On explore aussi la réactivité de cinq autres individus, ces derniers immuns de toute sensibilisation antérieure aux antigènes mis en expérience (pommade mercurielle, essence de térébenthine, et teinture d'arnica).

Il semble que l'on puisse légitimement conclure qu'un sujet d'une sensibilité normale vis-à-vis des rayons du soleil et autrefois susceptible à une ou plusieurs substances ne peut, s'il l'a perdue, retrouver sa susceptibilité au contact de ces antigènes, du seul fait de l'action solaire. Sans doute faut-il encore que s'ajoute à dose suffisante un photocatalyseur, capable de transformer la réceptivité du patient vis-à-vis de la lumière.

*
**

Pourtant, un malade atteint préalablement d'eczéma de lumière montre d'autre part qu'il ne suffit pas d'une action photodynamique pour réveiller les anciennes lésions.

III. — Prig... dont l'observation sera relatée ultérieurement dans ce travail a eu après quatre injections de gonacrine des lésions papulo-vésiculeuses du cou, de la face et des mains.

Le 31 décembre 1929, alors que depuis la fin de l'automne ses symptômes d'intolérance ont complètement disparu, il est soumis à 11 h. 30 au test de Saïdman dont la réponse est $SE^1 = 3$. A 13 h. 30 il reçoit une injection intraveineuse de dix centimètres cubes de gonacrine à deux pour cent. A 14 h. 30 un nouveau test donne $SE^1 = 2$. Aucune exosérose n'en résulte ultérieurement bien que le lumineux sensibilisateur ait agi, à en juger par le seul abaissement du seuil d'érythème. Il est vrai de dire qu'aucune irradiation, autre que celle des tests n'a été pratiquée. On peut conclure que la lumière mise en œuvre a été insuffisante et que la gonacrine seule n'est point antigène pour ce sujet.

Le 14 janvier 1930 on injecte successivement par voie veineuse trente centimètres cubes d'eau distillée, puis un quart d'heure après, cinq centimètres cubes de la solution thérapeutique de gonacrine. Une heure plus tard le test donne $SE^1 = 2$. Une irradiation de dix minutes immédiatement consécutive, et pratiquée avec la lampe de Duflot-Dufestel à cinq centimètres de la peau, n'éveille qu'un très léger érythème, sans aucune exosérose.

Le 17 janvier on injecte par voie vasculaire, d'abord deux centimètres cubes de sang humain défibriné et digéré par la pepsine

pyocyannique, et, aussitôt après cinq centimètres cubes de gonacrine. La sensitométrie donne toujours $SE' = 2$. Une nouvelle irradiation dans des conditions identiques ne donne aucun résultat.

Le 21 janvier on s'adresse pour susciter la photocatalyse à un produit biologique : un pigment végétal, l'hypericum rot, incriminé dans la genèse de la maladie du millepertuis des animaux. Une macération à poids égal de sommités fleuries dans l'eau distillée, est filtrée, puis aseptisée par un peu de formol. Trois centimètres cubes sont injectés dans la veine, un quart d'heure avant l'administration de cinq centimètres cubes de gonacrine par la même voie. Le test de Saïdmann donne toujours $SE' = 2$. Une irradiation faite comme précédemment sur le thorax demeure également sans effet.

*
**

Ainsi, quel que soit l'agent photodynamique, endogène (produits de l'hémolyse par l'eau distillée) exogène et artificiel (gonacrine) ou naturel (produits de la digestion du sang par le bacille pyocyannique rouge de millepertuis), le résultat est identique. En définitive l'on est impuissant à rappeler un eczéma de lumière par la seule intervention d'un luminosensibilisateur.

Las de ces échecs on fait alors intervenir simultanément tous les facteurs : antigène, photocatalyseur lumière. On obtient d'ailleurs des organismes sains explorés qu'ils fournissent eux-mêmes l'agent photodynamique en administrant avant toute expérience du sulfonal, générateur d'hématoporphyrine, soit deux grammes à raison d'un gramme par jour dans les quarante-huit heures précédant la provocation.

La face postérieure du thorax de jeunes sujets volontaires est énergiquement frictionnée pendant deux minutes sur un certain nombre d'aires avec des substances irritantes : huile térébenthinée, teinture d'arnica, solution de permanganate de potasse au 1/500^e, poudre de fleurs et de feuilles de *Primula obconica*. Certaines de ces aires ont été irradiées, d'autres pas : de même pour disposer de zones témoins suffisamment probantes a-t-on irradié des plages saines.

*
**

IV. — Hinter... après absorption de deux grammes de sulfonal, les 7 et 8 mai 1930, est traité le 9 comme il vient d'être dit, à l'huile térébenthinée, à la primevère, et à la teinture d'arnica. Un emplacement rubéfié à l'huile de térébenthine seule, et pendant le même temps de friction de deux minutes, est préservé par un cache de

l'action des rayons. On intervient alors sur l'ensemble des champs, pendant trente minutes, à la lampe Osa-Vita-Lux, à quarante centimètres de distance. Le 10 on ne note qu'un érythème léger de la zone térébenthinée et irradiée, sans qu'il y ait de trouble similaire de la peau simplement frictionnée à la térébenthine. Le même jour, des ventouses actiniques (Lampe LDG au contact) sont appliquées sur ces foyers sans nouvelle imprégnation des tissus. Une zone non irritée est également irradiée, la réponse est la même que précédemment.

Il faut à un individu traité au sulfonal, et partant hématorporphyrinémique, lumière et antigène approprié, térébenthine en l'espèce, pour réagir légèrement. Mais cette réaction d'érythème discret ne ressemble aucunement à un eczéma solaire.

Deux autres sujets sains devaient donner, en opposition, un résultat parfaitement significatif.

V. — Bon..., après absorption de deux grammes de sulfonal, les 9 et 10 mai, est traité le 11 au permanganate à 1/5000 et à la primevère, sur deux zones pour chacune de ces substances, que l'on fait pénétrer dans le tégument par une friction de deux minutes. Une ventouse actinique de quatre minutes est faite sur ces quatre aires et aussi sur une cinquième qui sert de témoin-lumière. Seule réagit intensément la plage frottée de primevère et irradiée. L'aspect de la peau ainsi modifiée est celui d'un eczéma vésiculeux. La lésion provoquée est en outre le siège d'un prurit intense.

VI. — Lejeu... reçoit les 7 et 8 mai, deux grammes de sulfonal, et le 9, deux frictions localisées, à chacun des rubéfiants, huile térébenthinée, primevère, et teinture d'arnica. Une irradiation de trente minutes à la lampe Osa-Vita-Lux, placée à quarante centimètres du sujet, reste sans effet le 10 mai. Ce même jour l'on irradie au contact, pendant quatre minutes, à la lampe LDG, une sur deux des zones ayant reçu chaque antigène. L'on irradie enfin un quatrième espace qui n'a pas été préparé. Le 13 mai, la réaction d'exosérose est violente sur le territoire de la primevère, moyenne sur celui de l'arnica, très légère sur celui de la térébenthine.

Ainsi, chez deux hommes jeunes et sains, ayant absorbé du sulfonal, et de ce fait en passe d'hématorporphyrémie, il a suffi d'un antigène particulièrement irritant et d'une irradiation franche par les rayons ultra-violets, pour reproduire l'érythème papulo-vésiculeux et prurigineux d'un eczéma solaire.

CHAPITRE VI.

Les données de la clinique

Les observations que l'on trouvera réunies dans ce chapitre ont été publiées par le professeur agrégé Jausion et ses collaborateurs, au Congrès de physiothérapie de Liège d'une part, aux séances de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie d'autre part.

Elles sont représentatives des diverses modalités cliniques de l'eczéma de lumière.

Eczémas solaires vrais.

Observation 1. — Marguerite R..., 36 ans, fait teindre en marron foncé une robe claire et la met aux premiers soleils de printemps. Cette femme se présente à nous en pleine éruption érythémato-vésiculeuse n'affectant que les parties laissées découvertes par le vêtement considéré, que nous nous croyons dès lors autorisés à incriminer. Ni l'administration des cachets de résorcine de 0 gr. 25, ni l'injection intravasculaire de pyrocatechine ne parviennent à la débarrasser de sa dermatose. L'injection d'hyposulfite de soude par voie veineuse avec association d'autohémothérapie amène promptement la guérison.

Observation 2. — Mme A..., 54 ans, fait teindre en noir à l'occasion d'un deuil récent, la plupart de ses vêtements. Elle présente, elle aussi, dès les premières journées lumineuses de l'année, une dermite eczématiforme de la face, du décolletage et des bras, à la mesure de la robe habituelle. Les antiphotocatalyseurs ne la soulagent pas. Seuls interviennent efficacement hyposulfite et cholalogues.

Observation 3. — Mme K..., habitant l'Afrique du Nord et en séjour à Paris, se fait teindre les cheveux par un coiffeur qui dit utiliser du henné; en fait, trois jours après la malade présente une éruption vésiculeuse, très exoséreuse, de toutes les parties découvertes. Elle est sortie la veille en plein soleil et c'est à l'action combinée des rayons et de la teinture, paraphénylène-diamine vraisemblablement qu'elle rapporte elle-même ses accidents; ils se compliquent d'ailleurs ultérieurement d'un prurigo généralisé de courte évolution.

Observation 4. — Mme C... de V..., présentant quelques éphélides de la face, gênants pour sa coquetterie de quarantenaire, se fait appliquer par son coiffeur habituel un lait de beauté, le lait Candès. Après une phase de latence de quatre jours, la malade sort en plein soleil. Le lendemain toutes les régions frictionnées apparaissent recouvertes d'autant de placards érythémato-vésiculeux; ils sont reliés par une éruption maculo-papuleuse très discrète, que l'on retrouve encore sur les mains, d'ailleurs bouffies et œdématisées comme les paupières. La malade absorbe quelques cachets d'hyposulfite de soude et résorcine et huit jours après elle a récupéré l'intégrité de sa peau.

Observation 5. — Prig..., 24 ans, en traitement pour uréthrite aiguë, a vu apparaître après la 4^e injection de gonacrine des lésions d'abord localisées aux régions postéro-latérales du cou, puis aux pommettes et à la face dorsale des mains. Ce sont des papulo-vésicules moyennement prurigineuses, très denses sur le cou et à la face, puis disséminées sur le dos des mains. Jamais auparavant le patient n'a eu de troubles similaires.

Observation 6. — Mme Dela..., 43 ans, vue le 20 février 1930, accuse depuis deux ans des poussées éruptives de la face, nettement en rapport avec l'exposition au soleil et à la chaleur de son fourneau. Les lésions sont érythémato-vésiculeuses, prurigineuses, rarement suintantes, et plus spécialement localisées aux joues, aux faces latérales du cou et au front. La malade présente par ailleurs des telangectasies nombreuses et une légère rosacée. Les poussées durent environ 2 ou 3 jours et l'éruption se résout en éléments érythémato-squameux qui disparaissent assez rapidement. Les cachets d'hyposulfite de soude et de résorcine permettent non seulement une réparation plus brève, mais encore donnent à la malade la sensation d'une véritable protection contre les rayons.

Observation 7. — Mme Vin..., 29 ans, se présente en juillet 1929, avec, sur les bras nus et sur la face, de petits placards d'eczéma, très voisin d'aspect de la dermite des ménagères; mais la personne ne vaque pas elle-même aux soins domestiques; elle a par contre des cheveux d'un blond roux et une peau laiteuse parsemée d'éphélides. La malade, qui a eu maints coups de soleil, notamment au bord de la mer, produit après chacun d'eux un excès de pigment, en mottes et non point en nappes. Elle a alors des placards érythémateux qui vont de pair en quantité avec des éphélides et c'est après chaque insolation que se déclanchent les poussées d'intolérance. La patiente a par ailleurs des sensibilités alimentaires très précises (fraises, coquillages) et fait à leur propos des poussées urticariennes qui n'ont rien de solaire. Il suffit d'hyposulfite de soude et de résorcine pour la guérir.

Observation 8. — Mme C. I..., 36 ans, excursionne en montagne pendant 3 années consécutives. Très sensible au soleil et sujette à des actinites violentes, elle a de plus au niveau des jambes et des couds

de pieds une dermite d'intolérance très exoséreuse, qui, après 4 à 5 jours de marche, lui rend impossible le port de tout autres chaussures que les espadrilles.

Ce syndrome, ébauché pendant les premières courses, s'aggrave au point que, la troisième année, la marche devient intolérable.

Prévenue de l'existence possible de pareils accidents, la malade observe rigoureusement qu'à son affection plusieurs facteurs sont indispensables : le port de bas de coton marron, le soleil, l'effort et de ce fait la transpiration. C'est sur les jambes couvertes qu'apparaissent les premières lésions et si, pour atténuer la friction irritante des bas, la patiente vient à les retrousser en cours de marche, le soleil exagère encore l'exosérose. Par contre, des chaussettes blanches sont admirablement supportées, rabattues, et permettent en dépit du soleil le retour à la normale.

Eczéma solaire spontané.

Observation 9. — M. Daut..., âgé de 51 ans, comptable, est issu de parents sains et n'a pour tout antécédent pathologique qu'une rectite hémorroïdaire, ayant nécessité l'hémorroïdectomie, à 28 ans.

La dermatose qui le conduit à nous, a débuté il y a 8 ans, au mois de juillet, qui fut cette année-là particulièrement actinique, et, après les journées les plus lumineuses de ce début d'été.

Au lendemain d'une exposition prolongée au soleil, tête couverte, le patient éprouva de vives démangeaisons dans les sillons rétro-auriculaires et sur le dos des mains. Une éruption papulo-vésiculeuse rapidement suintante, succède aux lieu et place du prurit. Le diagnostic d'eczéma fut posé par un dermatologue qui prescrivit des applications de baume Baissade. En 15 jours, les lésions régressèrent et il ne persista plus que quelques papulo-vésicules disséminées du dos des mains.

Pour minimes, ces éléments n'en furent pas moins le point de départ de poussées annuelles, estivales, survenant toujours en juin ou juillet.

A chaque poussée, la face dorsale des mains réagissait toute entière, et cette réaction fut, il y a 2 ans, plus sérieuse qu'à l'ordinaire.

L'été dernier, en fin juin 1930, après une exposition prolongée au soleil, le sujet constata de nouveaux placards, aussi suintants que prurigineux, sur les régions ordinairement réactives. A la fin d'octobre, devant la persistance des lésions, le malade recourut une fois de plus aux topiques. Un premier demeura inefficace. Il appliqua alors du baume Baissade. Après 15 jours de traitement les lésions se généralisèrent à tout le tégument et cette brusque explosion nous valut d'examiner le sujet. Il se présente le 15 novembre, couvert d'éléments éruptifs de deux ordres différents. Au visage, au cou, aux mains et aux poignets des placards d'eczéma aigu typique, confluent en de larges nappes suintantes. Ce sont les lésions d'origine, exacerbées par un traitement intempestif.

Sur le tronc et les membres se voit une éruption secondaire, papulo-vésiculeuse, d'un rouge lie de vin, d'apparence nettement purpu-

rique par endroits, et plus spécialement, au voisinage des plis de flexion. Là où leurs dispersion est la plus grande, quelques éléments se présentent au stade maculo-papuleux seulement. Par contre, aux lombes, à l'épigastre et à l'hypogastre, les lésions se groupent en plaards suintants, avec des puits eczématisques des plus nets. Le tégument dans son ensemble est fortement prurigineux et le malade accuse de ce fait de vives souffrances, provoquant, dit-il, l'insomnie complète.

Le signe du lacet est négatif.

L'examen hématologique pratiqué 8 jours après la poussée donne lieu aux constatations ci-après :

Globules rouges	5.200.000
Globules blancs	5.300
Pourcentage leucocytaire :	
Polynucléaires neutrophiles	80
Polynucléaires eosinophiles	1
Lymphocytes	12
Monocytes	7

Temps de saignement : 2 minutes.

Temps de coagulation : 6 minutes.

Rétractilité du caillot : très faible au bout de 18 heures.

La numération des plaquettes n'est pas pratiquée, mais les étalements du sang ne montrent pas de thrombopénie.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Parfaitement limpides, elles donnent un anneau d'urobiline normal, tant avec l'acide nitrique à chaud, qu'avec l'acétate de zinc en solution alcoolique. L'hémaloporphyrinurie ne peut être recherchée, faute de moyens suffisants. Cependant, examinée en lumière de Wood, l'urine du patient apparaît un peu plus fluorescente que celle de 3 sujets normaux. Le culot de centrifugation ne contient ni cylindres, ni hématies. L'examen somatique général ne décèle aucune tare organique. Il ne montre ni néphrite, ni arthropathies, ni hémorragies. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Notre malade est donc atteint d'un eczéma solaire spontané, généralisé après application de pommades. Le sujet manifeste en outre des tendances hémogéniques que l'on ne saurait qualifier de purpura vrai.

Eczémas solaires avec erythèmes polymorphes solaires.

Observation 10. — L'adjudant-chef C. P. W., âgé de 44 ans, est armurier dans un parc d'artillerie. Il nous est envoyé par son médecin le 1^{er} avril dernier, pour une dermatose en rapport avec le soleil.

Le passé pathologique du sujet n'est pas indemne.

Point d'antécédents héréditaires; mais un épisode pulmonaire remontant à 1916 et qualifié de bacillose, avec bacilloscopie douteuse. Une réforme temporaire avec invalidité de 10 % a été d'abord prononcée; puis, après révision, la pension a été supprimée et le militaire rendu à son service. L'examen clinique du poumon n'autorise aujourd'hui aucun diagnostic rétrospectif, car il est parfaitement négatif.

Les accidents actuels siègent évidemment sur les parties découvertes; mais ils n'ont pas été les seuls de ce genre, et, déjà, en octobre 1930, après un lavage au benzol, est apparue une éruption érythémato-maculeuse de la face dorsale des deux mains. Pareil antécédent nous oriente vers la dermite professionnelle. Or, notre enquête n'aboutit qu'à établir des faits contraires à cette hypothèse. Même après les imprégnations les plus exagérées par les huiles de graissage, les limailles, les essences minérales employées pour décrasser, la peau du patient n'a jamais réagi. Or la veille de la première atteinte, notre armurier avait eu à souffrir des derniers soleils d'automne, froids et actiniques comme on sait.

Pareille circonstance, le soleil de printemps, se retrouve à l'origine de l'éruption qu'il nous soumet et qui date de cinq jours.

Les lésions que nous constatons ont eu en effet leur début, dès le lendemain d'une exposition au soleil, que le patient accuse très explicitement. Vingt-quatre heures après, la dermite était à son comble. Elle est, dès maintenant, en décroissance légère.

A l'examen, seuls apparaissent touchés, mains, face et cou. Mais l'éruption n'a ni la même intensité, ni le même aspect suivant les régions.

La face est intéressée dans toute son étendue par une dermite papulo-vésiculeuse à petits éléments, tangents, sinon confluent, et fortement exoséreux. Cependant, nulle part la bouffissure n'est extrême et l'aspect n'est pas celui d'un érysipèle. L'uniformité lésionnelle est très marquée et il n'existe point, comme dans l'actinité banale, des zones plus vulnérées, telles que le dos du nez ou les régions malaires. Cependant, aux oreilles le bord libre du pavillon est ourlé de vésicules, assez nettement séparées et plus ou moins hémorragiques.

Au cou, la nappe éruptive est un peu plus rouge; elle est particulièrement surélevée et infiltrée à la nuque, et, partout, elle se limite à la ligne de projection du col.

Sur le dos des mains et des poignets, siège un érythème polymorphe papuleux, présentant tous les caractères de l'érythème exsudatif multiforme de Von Hebra.

En présence de cet ensemble symptomatique, qu'accompagne un prurit très léger, nous posons le diagnostic d'eczéma de la face et du cou, et d'érythème polymorphe des mains, toutes deux affections de provocation solaire.

L'éloignement du malade, que son travail, très astreignant, retient à Saint-Denis, nous prive de la possibilité de toute expérimentation systématique.

Nous pratiquons néanmoins, les 4, 8, 11 avril, trois séances d'auto-ouro-thérapie. Les phénomènes éruptifs subissent un recul très marqué, dès la première injection d'urines, qui est de 1 centimètre cube. Après la deuxième intervention, l'on perçoit à grand peine les contours lésionnels, et la troisième intrafessière n'est faite que pour consolider les résultats acquis. Le sujet est normal depuis ce temps.

Observation 11. — Victor Bel..., boucher, âgé de 60 ans, nous est amené, le 11 mai dernier. L'on note dans les antécédents du consultant, en 1893, une fracture, au tiers inférieur, des deux os de l'avant-bras gauche vicieusement consolidés, et quelques petits troubles cutanés sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure.

La dermatose actuelle, très intense sur les parties découvertes, touche néanmoins le tégument couvert, où les éléments demeurent discrets et très espacés, sauf au tiers moyen de la face antérieure du bras gauche, au niveau de la cicatrice atrophodermique d'un vésicatoire vieux de 50 ans.

Ces accidents ont eu leur début le 9 mai. Après une journée passée au soleil, avec, pour seule protection du cuir chevelu, une casquette légère, un « jockey », le malade a éprouvé vers la mi-nuit une sensation de cuisson prurigineuse à la nuque.

Puis l'éruption s'est généralisée, pour revêtir les caractères que nous lui voyons.

Disons d'emblée qu'il s'agit, en gros, d'un eczéma suraigu, érysipéloïde de la face en sa totalité, nuque et pavillons exceptés.

Là, par contre, comme sur tout le reste du tégument, les éléments sont ceux d'un érythème exsudatif typique : ils se groupent électivement avec une concentration qui ne laisse aucun doute sur leur origine, au dos des mains et des poignets, à la nuque, aux oreilles, et, enfin, au bras gauche, à la zone cicatricielle déjà signalée, point de moindre résistance.

Si nous reprenons les caractères éruptifs, nous constatons, comme pour le premier patient, des particularités régionales.

La face et la partie antérieure du cou sont le siège d'une exosérose intense, et, l'œdème en est tel, qu'il détermine, sauf effort réactionnel du malade, la presque complète occlusion des paupières.

Il n'y a cependant pas de bourrelet d'érysipèle.

À la nuque, l'hydroa est à ce point vésiculeux que les cocardes s'affrontent et s'entrecoupent. Sur les oreilles, l'aspect est, comme pour le précédent sujet, celui d'un hydroa vacciniforme, et les vésicules, très tendues, que l'on y constate, montrent un contenu hémorragique.

Sur tout le corps, dos des mains et cicatrice du vésicatoire mise à part, se voient des maculo-papules discrètes et disséminées de façon lâche. Tout au contraire, dans les régions que nous venons d'excepter, le groupement des lésions est dense et chacun des éléments est franchement exsudatif. Une vésicule nette en marque le centre; quelques contours sont polycycliques.

Pareille éclosion évoque immédiatement des poussées antérieures vraisemblables. Or une enquête minutieuse ne les confirme pas.

En 1882, survint une gale, qui fut traitée à l'hôpital Saint-Louis.

En 1890, le malade aurait eu, pour la première fois, des engelures, siégeant sur les deux hélix, là où se voient présentement les éléments éruptifs les plus vacciniformes. Depuis cette époque, chaque hiver froid aurait marqué un regain de ces lésions.

Datant de 3 mois enfin, un impétigo discret de l'oreille gauche

aurait abouti, après quelques poussées plus actives, aux croûtes mélicériques que nous constatons actuellement sur l'anthélix et la conque.

L'examen général nous montre un sujet pléthorique et petit obèse (63 kgs pour une taille de 1 m. 53). Il accuse d'ailleurs un léger éthyisme chronique.

L'exploration clinique décèle un foie sensiblement normal encore que difficilement palpable du fait de l'adiposité de la paroi. Au cœur, le deuxième bruit est clangoreux à la pointe et dans l'aire mésocardiaque; une légère fuite diastolique est perceptible au niveau du deuxième espace intercostal droit. Ces signes d'aortite sont confirmés par une tension artérielle de 19 et 9 à l'appareil de Vaquez et Laubry, et par un diamètre de 4 centimètres à l'orthodiagramme. Il n'existe toutefois pas de symptômes fonctionnels traduisant la souffrance du cœur gauche et de l'aorte. Il n'y a pas davantage, dans les anamnestiques, trace de spécificité, mais la réaction de Bordet-Wassermann est positive.

L'analyse des urines, faite avant notre consultation, et dès le premier jour de la maladie (9 mai), révèle une glycosurie intense, de 55 gr. 54 par litre et de 166 gr. 62 pour les 3 litres émis dans la journée.

Le 15 mai, après deux auto-ouro-thérapies, la diurèse des 24 heures est encore 3 litres; mais la glycosurie n'atteint plus que 89 gr. 16 par litre, soit 24 gr. 48 pour le nyctémère. La glycémie est, au même moment de 19 gr. 875 par litre de sang.

Le 19 mai, le volume total des urines est de 2.700 avec 15 gr. 40 de glucose et 23 gr. d'urée par litre. Pas plus que précédemment il n'existe d'élimination de pigments biliaires. Aucun changement n'a été, jusqu'à ce jour, apporté au régime du malade.

En l'interrogeant sur le début possible de son diabète, nous n'obtenons aucune précision. Il ignorait son affection, et, mise à part, une polyphagie quelque peu marquée, ni polydipsie, ni polyurie n'avaient éveillé son attention.

Nous nous proposons une étude suivie de ce cas de diabète gras, non qu'il le mérite spécialement au premier abord, mais pour vérifier dans quelle mesure il a pu conditionner les accidents solaires. Nous voulons encore rechercher si l'examen fonctionnel du foie ne peut, à son tour, rendre compte de l'actinodermatose.

L'examen du sang ne nous apporte, lui, aucune précision .

Temps de saignement : 2 minutes.

Temps de coagulation : 8 minutes.

Rétraction du caillot : totale en 8 heures.

Nombre de globules rouges : 4.200.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	68 %
Polynucléaires éosinophiles	3 %
Lymphocytes	6 %
Moyens et grands monos.....	23 %

Nous nous trouvons donc en présence d'un eczéma solaire aigu de la face, avec coexistence d'un érythème polymorphe photobiotrope,

chez un diabétique jusque-là méconnu, et, de plus, syphilitique et aortique ignoré.

Prurigo régi par la lumière.

Observation 12. — Dup..., jeune soldat, clerc de notaire avant son incorporation, rentre le 24 février dernier dans notre service à l'Hôpital Villemin. Il est atteint d'une éruption très fortement prurigineuse de la face et du cou, empiétant légèrement sur le thorax.

Pas d'autres antécédents pathologiques que l'histoire de la maladie actuelle; mais cette histoire commence à l'âge de 13 ans environ. Régulièrement, depuis ce temps, et en général au début de chaque printemps, le malade présente une éruption analogue à celle que nous lui voyons actuellement.

Chaque atteinte débute par la région des tempes et affecte ensuite la face en sa totalité. Parfois, mais non toujours, le haut du thorax est intéressé.

La dernière poussée en date remonte à février-mars 1930.

L'interrogatoire ne peut révéler aucune cause provocatrice spécifique; ni médicament, ni aliment ne paraissent devoir être incriminés. L'exposition au soleil froid, cause seconde probable, n'est toutefois l'objet d'aucun souvenir précis de la part du malade.

A l'examen, nous constatons un pityriasis abondant du cuir chevelu, avec quelques croutelles d'impétigo de la corona seborrhoïca. Nous en isolons une souche de streptocoque, dont nous n'avons pas encore vérifié la virulence.

Régulièrement disséminées sur la face et le cou, avec un arrêt net au-dessus de la cravate militaire, se voient de très nombreuses papules de prurigo, de faibles dimensions, mais nettement saillantes et dures, entourées d'un halo congestif et sans la moindre vésiculation centrale. Cette éruption est très fortement prurigineuse.

Il existe quelques éléments comparables sur le haut du thorax, mais très peu nombreux et très dispersés. Ils siègent électivement sur les régions seborrhéiques, où ils se disséminent, tant en avant qu'en arrière, autour de deux ou trois médaillons d'eczéma figuré.

Entre ces deux champs éruptifs, facial et thoracique, très inégaux d'ailleurs, se voit une zone franche qui correspond à la base du cou.

Le reste du tégument est net.

L'examen somatique ne fournit aucun renseignement. Les mains sont le siège d'une acrocyanose marquée. Le Bordet-Wassermann sanguin est négatif. Une intradermo-réaction à la lysat-toxine streptococcique est fortement positive, le 23 février; un test comparable au staphylolysate est au contraire négatif.

Le phénomène de Praustniz-Küstner, observé chez un sujet à intradermo-réaction toxistreptococcique négative est strictement négatif au lieu que chez deux malades, impetigineux récents, à « streptino » réaction fortement positive, il est, comme précédemment, nettement inversé (25 et 26, 27 et 28 février 1931).

Une irradiation ultra-violette de 20 minutes à la lampe Osa-Vita-

Lux, dont le spectre d'émission se rapproche du spectre solaire, est pratiquée, le 4 mars, sur l'emplacement de l'intradermo-inoculation streptococcique ancienne. Il s'ensuit une réaction focale légère et après 4 jours un placard de pityriasis limité au foyer primitif de l'intradermique.

De plus, une injection intrafessière de 3 centimètres cubes de clasine streptococcique, faite par inadvertance quelques minutes après la fin de l'exposition aux rayons, déclenche une poussée thermique (38°4) avec frisson et petit état syncopal. Les doses ultérieures, dont la dernière de 5 centimètres cubes, sont par contre admirablement tolérées et leur injection ne s'accompagne d'aucune réaction.

L'examen du sang montre une formule leucocytaire de :

Polynucléaires neutrophiles	78
Polynucléaires éosinophiles	1
Mononucléaires	9
Lymphocytes	12

Le temps de saignement est de 3 minutes 1/2.

Le temps de coagulation est de 15 minutes.

Le caillot n'est pas rétracté après 48 heures, et ce fait qui appellerait des recherches complémentaires (numération des plaquettes, recherche de Phématoporphyrinurie) ne nous paraît pas sans valeur chez un acrocyanotique sensible aux rayons lumineux.

Cinq injections de 1 à 5 centimètres cubes de clasine streptococcique ont déterminé, d'emblée, la sédation du prurit, et, actuellement l'effacement presque complet des lésions.

Eczéma streptococcique sur foyer de thermite ancienne.

Observation 13. — Le 18 février 1931, Berth..., garde républicain, âgé de 43 ans, vient nous consulter pour une éruption affectant la peau découverte de la face et du cou.

En tout autre saison nous penserions à un eczéma de lumière. Nous apprenons que les premières lésions en date sont apparues, il y a un mois, au front, en lisière du cuir chevelu, sous la forme d'un impétigo de Tilbury-Fox.

• Quelques jours après, l'éruption s'est étendue, mais aux seules parties du visage exposées à la lumière. La veille, le patient s'était enduit de pommade Cadum et purgé à l'eau-de-vie allemande. C'est à cette double médication qu'il attribue la recrudescence de son mal. Depuis trois semaines, l'affection persiste dans ses limites actuelles, en dépit de l'ingestion quotidienne de 3 grammes d'hyposulfite de soude.

A l'examen, nous voyons l'éruption siéger sur toutes les parties découvertes de la face et du cou. Mais c'est en réalité sur le segment frontal de la « corona seborrhoïca » qu'est situé le foyer primitif. Quelques bulles encore tendues d'impetigo streptococcique et quelques croûtes mélancoriques jalonnent l'implantation des premiers cheveux et les incisures temporales du cuir chevelu. Aux tempes et sur les régions

pariétales, un pityriasis abondant réalise l'aspect d'une fausse teigne amiantacée.

Sur la face et sur le cou, jusqu'à la ligne répondant au bord supérieur du col, s'étend une vaste nappe d'eczéma, à vésicules nettes par endroits, ailleurs à puits eczématisques suintants. Sur le dos du nez, suivant les plis naso-géniens, et sur les régions malaires la desquamation est abondante.

Les régions rétro-auriculaires et la nuque largement intéressées, témoignent elles-mêmes d'un eczéma typique.

A ne considérer que l'éruption cervico-faciale, il semble bien s'agir d'une actino-anaphylactose. Sans doute les mains n'ont-elles pas été lésées ; mais ce fait est fréquent dans certaines maladies de lumière et notamment dans le coup de lumière acridinique.

C'est pourtant vainement que nous orientons dans ce sens l'interrogatoire. Le malade n'a jamais eu de coup de soleil. Il nie tout accident par une teinture de cheveux ou de vêtement qui put être sensibilisatrice.

C'est seulement le lendemain, qu'à force d'insistance, il nous raconte qu'en captivité, à Wissen, sur la Sieg, il a travaillé aux lami-noirs. Là, durant trois mois, et pendant huit heures par jour, il a été exposé complètement nu, à des températures de 72°. Un mois après le début de ce régime, il accusait des brûlures profondes de la face, largement ulcérée, et quelques phlyctènes au dos des mains. Il insiste particulièrement sur ce point, paradoxal en apparence, que seules les régions mentionnées eurent à souffrir du rayonnement. En dépit de ces accidents et de la douleur intense qu'il en éprouvait, il fut contraint de continuer son travail.

Depuis ce moment, jusqu'à ce jour, les lésions anciennes ne se réveillèrent point. Le malade rapprocherait volontiers l'éruption qu'il nous soumet à sa dermite calorique d'autrefois. Mais nulle exposition à la chaleur n'a pu provoquer ce retour.

Dans le passé du sujet nous relevons une atteinte de paludisme en 1913 et le typhus en 1915, alors qu'il était au camp de prisonniers de Cassel, la réaction de Bordet-Wassermann est strictement négative. Il semble que seule la streptococcie sur-seborrhéique du cuir chevelu ait pu servir d'origine aux accidents actuels.

Des squames et des croûtes de la « *corono seborrhoïca* » nous retirons un streptocoque que nous isolons en culture pure. En opposition, les vésicules du visage sont stériles. L'intradermo-réaction à la toxine streptococcique est d'ailleurs positive le 20 février, au lieu qu'est négatif l'essai parallèle avec un lysat de staphylocoques.

Faut-il en conclure, dès lors, que la dermite exoséreuse de la face et du cou est un eczéma streptococcique. Il est bien difficile d'en user différemment, puisque, en continuité directe d'un impétigo, dont elle a procédé topographiquement et chronologiquement, elle ne représente pourtant ni une dermite microbienne vraie (érysipèle), ni une dermo-épidermite du type décrit par le professeur Gougerot. Point d'eczéma constitutionnel, point de tare viscérale, point non plus d'intolérance alimentaire. Nous pensons donc à l'eczéma streptococcique. En sa fa-

veur, plaident deux arguments : nous pouvons ranimer ce foyer d'exosérose par l'intradermo-réaction toxinienne correspondante ; nous l'éteignons à volonté par un traitement à la clisine streptococcique (5 injections de 1 à 5 centimètres cubes). Nous jugeons toutefois nécessaire une démonstration plus nette de ce cas d'allergie streptococcique. Pour cette forme plus ample et un peu particulière de la secousse allergique, nous voulons dire l'anaphylaxie, l'on a décrit maintes épreuves. Pasteur-Vallery-Radot en a fait récemment une revue critique. Nous nous sommes limités à ce test biologique qu'il estime probant et presque constant : le phénomène de Prausnitz-Küstner.

Il consiste, on le sait, en une réaction entre antigène et anti-corps faite sur l'homme. Un dixième de centimètre cube de sérum de l'hypersensible est injecté dans le derme d'un individu sain, et 24 heures après, à la même place, l'on inocule une dilution d'antigène. Il doit se produire une forte réaction locale.

Nous réalisons cette épreuve en prenant les témoins d'usage. Du 21 au 23 février nous injectons successivement sérum et toxine à deux sujets présumés sains, en 3 points du derme, respectivement inoculés de : 1° sérum seul; 2° « streptine » seule; 3° sérum + streptine (avec 24 heures de décalage entre les 2 injections). Or, il se trouve qu'un hasard malheureux nous conduit à éprouver d'anciens streptococciques; tous deux témoignent d'une interdermo-réaction positive au seul lysat microbien.

L'on pourrait toutefois escompter une réaction plus vive au contact du sérum et de la toxine. Tout au contraire la réaction toxinienne faite au foyer d'une intradermo-réaction sérique, de 24 heures antérieure, se montre beaucoup plus faible.

Ce phénomène d'extinction relative a-t-il la valeur d'un critère spécifique ? Il évoque évidemment l'épreuve bien connue de Schultz et Charlton. Mais il n'en a, ni l'ordonnance, ni la signification.

C'est vainement pourtant que nous avons autrefois essayé d'obtenir l'extinction de diverses intradermo-réactions toxi-microbiennes par l'inoculation *in situ* de sérum normal.

Aussi tiendrions-nous volontiers ce phénomène de Prausnitz-Küstner inversé pour un test d'interprétation, difficile sans doute, mais néanmoins caractéristique.

D'ailleurs, chez un autre patient, réagissant antérieurement à la toxine streptococcique, il est cette fois fortement positif. Il est strictement négatif, par contre, chez un quatrième sujet, qui n'était pas, dès avant, sensible au lysat pyococcique.

Reste à discuter la topographie de l'éruption dont l'apparence est solaire. La limite, si nette au niveau du col, renforce encore l'idée d'une maladie de lumière, mais ni source naturelle en plein hiver, ni source artificielle dans un logement éclairé modiquement et chauffé par un petit radiateur, ne peuvent confirmer l'hypothèse.

C'est qu'il s'agit là d'une mnémodermie particulière, de ce que nous appellerions volontiers une « phototopie ». L'un de nous, à propos d'une observation de Clément Simon, a insisté sur les possibilités d'évolution d'une dermite allergique en un secteur précédemment insolé

du tégument. Seule, en pareil cas, intervient la moindre résistance de la peau. Cette notion, introduite par Brocq, nous l'avons souvent invoquée, et tout récemment encore dans un mémoire au V^e Congrès international de Physiothérapie.

Ici, l'histoire est probante. A la réverbération du métal au rouge-cerise, l'ouvrier nu ne contracte de brûlures que sur les régions depuis longtemps vulnérées parce qu'ordinairement découvertes. Et il suffit qu'un eczéma microbien fomenté par les foyers streptococciques du cuir chevelu, vienne à se produire chez ce patient, pour que le mal s'établisse sur l'emplacement de la brûlure ancienne.

Aussi tenons-nous à faire la formule hématologique d'un pareil malade.

Le 18 février :

Le nombre des globules rouges est de.....	4.850.000
Celui des globules blancs de	7.500
Le pourcentage leucocytaire est de :	
Polynucléaires neutrophiles	61
Polynucléaires éosinophiles	1
Mononucléaires	28
Lymphocytes	10
Le temps de saignement est de 4 minutes.	
Le temps de coagulation est de 22 minutes.	

Le caillot est à peu près complètement irrétractile en 48 heures. Ce dernier signe est pour le moins fréquent chez les sujets sensibles au rayonnement calorique ou lumineux.

Enfin, nous voulons tenter une dernière vérification en soumettant l'emplacement de l'intradermo-réaction streptococcique ancienne à une irradiation rouge et infra-rouge intense. Le 6 mars, pendant 20 minutes, nous exposons à 40 centimètres de la lampe « infra-lux » de Dufлот, l'avant-bras, siège de l'inoculation du 18 février.

Aucun accident local ne se produit. Mais, 48 heures après, les lésions de la face montrent un gros regain d'activité. Ce fait nous semble caractériser, et la sensibilité calorique du patient, et la répercussion de cet état sur l'allergie streptococcique.

CONCLUSION. — Notre malade est atteint d'une dermite exoséreuse de la face et du cou, liée à une sensibilisation aux toxines du streptocoque. De cette résonance élective l'intradermo-réaction spécifique fournit la preuve.

Le phénomène de Prausnitz-Küstner, inversé ou positif, paraît encore en témoigner.

L'eczéma microbien s'est localisé, tant du fait du voisinage de la pyodermite primitive, que pour raisons de mnémodermie, à une zone de moindre résistance du tégument : une brûlure ancienne, produite par le rayonnement du métal en fusion. Le sujet paraît d'ailleurs vulnérable encore par le spectre rouge et infra-rouge; mais sa dermite n'est pas une photodermite vraie. Elle en a seulement les apparences, pour les raisons que nous venons d'exposer.

Eczémas photo-microbiens.

Observation 14. — Le Marh..., cultivateur, n'a jamais, avant son arrivée au régiment, souffert de lésions du tégument, couvert ou non; mais il accusait, dit-il, sur la face et les mains un hâle, qu'il a depuis perdu dans l'ambiance citadine. Pas de maladies antérieures.

Il entre dans le service de dermatologie de l'Hôpital Villemin, le 6 février 1931, pour un impétigo de Tilbury Fox, à bulles confluentes, n'affectant que la face, et vainement soigné depuis un gros mois à l'Hôpital de Provins, qui nous envoie le patient pour traitement.

La pyodermite a commencé aux tout premiers jours de décembre. D'abord est apparue une phlyctène suppurée de la tempe droite et son origine a été rapportée comme il se doit, par le malade, à un traumatisme du casque. Puis, se proche en proche, les éléments se sont rapidement multipliés, gagnant d'abord la joue droite et le bord du sourcil correspondant, puis le pourtour buccal, les ailes du nez, enfin la joue gauche. C'est en pure perte que l'on a quotidiennement pansé les lésions à l'eau d'Alibour et au Dakin.

C'est pourquoi le sujet se présente, à l'entrée, porteur d'un masque d'impétigo larvalis, qui respecte toutefois le front et le menton, et apparaît plus épais à droite qu'à gauche.

Des lésions nous isolons un streptocoque typique. En outre, de trois intradermo-réactions, respectivement faites, à l'avant-bras droit, avec 2/10^e de centimètres cubes des antigènes tricho-épidermophytique, staphylococcique, et streptococcique, une seule, la dernière, est positive. Aussi prescrivons-nous des intramusculaires de clasine streptococcique; mais l'infirmière chargée de les pratiquer, leur substitue par erreur 10 injections de clasine, staphylococcique. Il en résulte une violente poussée inflammatoire, telle qu'à fin janvier, les croûtes mélicériques se mettent brusquement à tomber pour laisser place à une supuration abondante, en nappe, ne débordant pas toutefois les foyers de la pyodermite primitive.

Le patient reçoit dès lors, les 31 janvier, 3, 7, 9, 11, 13 février, 6 injections de 1 centimètre cube de clasine streptococcique. Du 9 au 14 disparaissent les derniers vestiges suppuratifs, tandis que se fait une poussée d'eczéma vésiculeux affectant toutes les zones exposées de la face et du cou, front, menton et régions rétro-auriculaires compris. L'exosérose, très aiguë, se limite strictement en bas à la cravate militaire, et en haut à la ligne d'affrontement du képi.

Le traitement est poursuivi; mais à partir du 18 février, en raison de la pâleur et de l'asthénie du malade, nous ajoutons à chaque injection vaccinale, un centimètre cube d'arsaminol. Disons à ce propos que le Bordet-Wassermann est négatif. Les 20, 23, 27 février et le 2 mars il est ainsi fait cinq interventions.

Sous leur influence, la dermite du visage devient chaque jour moins fluxionnaire. L'eczéma affecte petit à petit le type sec et parakeratosique, et, dans les parties les plus déclives de la lésion, région maxillaire inférieure et sous-maxillaire, la desquamation se fait intense.

Le 3 mars, nous procédons à un nouveau contrôle étiologique par

trois intradermoréactions, trichoépidermiques, staphylo- et streptococcique. La dernière est seule, et très intensément positive.

Nous continuons, dès lors, les injections mixtes arséno-accinales, soit seize encore jusqu'à ce jour.

Le côté gauche de la face est à l'heure actuelle complètement nettoyé. A droite, la joue est normale. Il ne demeure plus dans la région sous-maxillaire qu'un placard, grand comme une paume de main, érythémato-squameux et légèrement lichenifié, mais non prurigineux.

Les intradermoréactions à la toxine streptococcique, antérieurement pratiquées, ainsi qu'une autre plus récente, faite le 16 et positive le 17 avril, irradiées le 18 durant 20 minutes à la lampe « Osa-Vita-Lux », à 40 centimètres de distance du focus, ont été nettement réactivées 24 heures après. Mais, de ce léger regain de positivité, l'on ne peut tirer aucune conclusion valable.

Observation 15. — Web..., 24 ans, étudiant avant son service militaire, qu'il effectue dans les bureaux, vient nous consulter pour un eczéma de la face, du cou et des avant-bras. Le malade déclare qu'à l'âge d'un mois il a présenté un eczéma généralisé du nourrisson.

Son adolescence fut chétive, au point que, sans signes pulmonaires nets, il fit sur prescription médicale, un séjour d'altitude en Suisse. A 16 ans, il souffrit de furonculose généralisée et fut traité par un auto-vaccin. En 1928, il eut un placard eczémateux du front qui guérit par des pommades. En 1929, il fut atteint d'un pityriasis capitis intense, affectant, trois mois durant, la totalité du cuir chevelu.

C'est en décembre 1930 que débutèrent les lésions actuelles. Leur progression se fit à partir de pustulettes impétigineuses de la lisière antérieure du cuir chevelu et, rapidement, se reconstitua le médaillon frontal précédemment constaté. Puis, d'un seul coup, quelques jours après, l'exosérose, plus franche, atteignit, après avoir occupé toute la face, les limites du cou découvert et des régions rétro-auriculaires. Cependant, quelques pustules d'impétigo de la « corona seborrhoïca » occipitale entraient en activité et, dans le sillon rétro-auriculaire, un suintement séro-purulent se figeait en croûtes mélicériques.

Quelques jours de plus, et les avant-bras à leur tour devenaient, jusqu'au retroussis de la manche de chemise, le siège d'une eczémateuse diffuse très prurigineuse.

Le prurit affectait d'ailleurs la totalité de la peau, mais sans autres lésions, hormis celles déjà décrites que deux médaillons d'eczéma flanellaire, l'un interscapulaire, l'autre présternal. Ces placards pré-existaient et la poussée récente se borna à les raviver.

Avant de venir à nous, le patient recourut à quelques pommades dont l'effet fut vite épuisé. En mars 1931, sept séances d'autohémothérapie lui apportèrent un léger soulagement et enlevèrent à sa dermite le caractère aigu des premiers jours.

A l'examen, notre sujet, par ailleurs normal, nous montre une parakératose pityriasiforme intense de toutes les zones exposées de la face, du cou et des membres supérieurs, qu'il avait autrefois coutume de dénuder jusqu'au milieu du bras pour le tennis en particulier. Il dit,

d'ailleurs, se hâler difficilement, bien que l'on saisisse cependant, au déshabillage, un contraste pigmentaire entre la peau insolée et la peau couverte. C'est justement à cette mesure que se limite l'eczématose, exception faite cependant pour les deux médaillons d'eczéma flanelle-banal déjà cités. Les lésions sont légèrement infiltrées, très parakératosiques, finement desquamatives et ponctuées de distance en distance de papules excoriées par le grattage.

La nappe eczémateuse de la face, la plus intense, recouvre le visage en sa totalité comme un masque et descend jusqu'au niveau du col, où elle se termine brusquement. Les régions rétro-auriculaires sont également prises, et, avec elles, les deux pavillons. D'un exsudat mélicérique d'un des lobules, nous isolons le streptocoque en culture pure.

Les intradermo-réactions staphylococcique et tricho-épidermophytique sont négatives. Le malade accuse pourtant un intertrigo mycosique inguino-scrotal de date ancienne.

L'injection intradermique de toxine streptococcique diluée au 1/25° aboutit par contre, à la même date, à une grosse papule réactionnelle du diamètre d'une pièce de deux francs. En outre, les jours suivants, les foyers streptococciques frontal et rétro-auriculaires subsistent, du même fait, un gros regain d'activité. La douleur est vive à leur niveau et à gauche apparaît un ganglion carotidien.

A partir de ce jour, nous injectons pendant deux semaines, à quatre reprises, cinq centimètres cubes de clasine streptococcique. Dès le début de ce traitement, la dermite s'améliore à vue d'œil et bientôt l'aspect est plutôt celui d'un prurigo que d'un eczéma. A ce moment, une nouvelle intradermique de streptine donne encore une réaction fortement positive. Une irradiation ultra-violette de 20 minutes reste sur elle sans influence et n'aboutit pas davantage à raviver, ni l'intradermique antérieure, ni les foyers lésionnels.

Cette observation, comme la précédente, témoigne de la même sensibilisation tégumentaire aux toxines du streptocoque. Ces deux eczémas ont rayonné à partir de foyers pyodermiques, d'inégale importance il est vrai, mais se sont comportés au bout d'un certain temps, comme de quelconques eczémas, parfaitement typiques.

Ni l'une ni l'autre de ces dermatoses ne sont à proprement parler des actinodermatoses. Mais toutes deux n'ont pu cultiver que sur des champs préalablement insolés. Il est à remarquer du reste que l'impétigo qui fut à leur origine, est à peu près inconnu ailleurs qu'au visage.

De pareilles histoires cliniques sont banales et nous voulons simplement en analyser la genèse. Pour répondre à l'idée pathologique qu'elles suggèrent nous avons improvisé le terme d'eczéma photomicrobien. Il ne s'agit pas ici d'eczéma solaire vrai. Seule est solaire la topographie de l'éruption, dont le photodynamisme ancien a fait le lit.

Eczéma solaire bulleux.

- *Observation 16.* — Le soldat Gall..., électricien militaire, vient à notre consultation le 5 mai 1930, ayant déjà reçu pour sa blennorrhagie deux injections de gonacrine. Il a vu apparaître après une insolation

prolongée, au visage d'abord, aux mains ensuite, des lésions érythémato-vésiculeuses en nappes rapidement suintantes et prurigineuses. Au bout de trois jours environ, sur ce fond de dermite eczématiforme, se sont élevées des bulles très saillantes, plus spécialement localisées aux faces postéro-latérales du cou et aux pommettes. Sur le bord des lèvres naissait peu après un herpès typique. Sur les mains, les bulles, très tendues, n'ont pas tardé à confluer en placards de six à huit centimètres de large. Après éclatement elles ont donné naissance à une sérosité trouble et jaunâtre. La résorcine buccale, à la dose quotidienne de 0 gr. 50, a conjuré ces divers troubles qu'il nous est impossible de rapporter autant à l'actinite banale qu'aux éruptions photobiotropiques déjà connues et notamment au type clinique de l'hydroa vacciniiforme.

CHAPITRE VII

Les relations de l'eczéma solaire avec les autres actinodermatoses

Les dermatoses provoquées par la lumière sont nombreuses, et il y a d'autres actinoanaphylactoses que l'eczéma solaire. Il faut donc étudier les rapports de cette affection avec les dermatoses relevant d'un processus identique, mais cliniquement différentes, puis faire rentrer ces anaphylactoses dans le groupe des actinodermatoses de Darier. En un mot, il importe d'établir une classification rationnelle des dermatoses de lumière. Il semble que pour ce travail le meilleur fil conducteur soit le mécanisme pathogénique.

Les rayons solaires frappant un organisme peuvent déterminer au niveau de cette région frontière qu'est le revêtement tégumentaire une attrition tissulaire : c'est le « phototraumatisme » dû à la quantité du rayonnement ou à sa nature particulièrement vulnérante (rayons à courte longueur d'onde).

Les actinodermatoses phototraumatiques simples comprennent : le *coup de chaleur* (apoplexie calorique, plus fréquente que la brûlure localisée ou thermite), le *coup de lumière* (localisé : actinite, ou généralisé : apoplexie lumineuse), et le coup d'extrême ultra-violet (dû, d'après Gougerot aux rayons de Hollweck, aux confins de l'ultra-violet et des rayons de Roentgen) cette dernière éventualité répond aux *radiolucites* de Gougerot ; on peut y ranger le *Xeroderma pigmentosum*, le cancer des gens de mer de Unna, et les Kératoses séniles précancéreuses de Dubreuilh.

Les lésions phototraumatiques peuvent être accrues par suite de la présence dans les tissus d'un corps photodynamique d'origine exogène ou endogène.

Les actinodermatoses phototraumatiques avec photodynamisme exogène sont le *coup de lumière acridinique* de Jausion et Marceron, la *mélanose de Riehl* et les *achromies parasitaires*. A ce groupe appartiennent encore : l'eosinisme de Prime, la « cheilite du rouge » de Audry et Valdigué, les accidents du goudron de Le-

coin, la mélanodermie des essences parfumées (Eau de Cologne), les leucomélanodermies réactionnelles aux diverses dermatoses.

Les actinodermatoses phototraumatiques avec photodynamisme endogène sont représentées par l'*Hydroa vacciniforme de Bazin*, et par les *Pellagres* animales ou humaines. Les accidents cutanés de sulfonal et des barbiturates, parfois rangés dans ce groupe ne doivent peut-être rien à la lumière.

*
**

A ses effets locaux la lumière peut ajouter des effets généraux, elle peut exalter la virulence d'un germe latent et faire ainsi sortir une maladie seconde. C'est l'effet « Photobiotropique » dont la notion est due à Jausion qui a ainsi élargi la conception de Milian.

L'herpès des alpinistes, l'*acné juvénile*, les *érythèmes polymorphes solaires* et certains érythèmes tardifs post-acridiniques relèvent du photobiotropisme. Il semble d'ailleurs que l'on puisse considérer l'*hydroa vacciniforme* comme une variété d'érythème polymorphe solaire surajoutée au coup de lumière porphyrique. (Jausion).

*
**

Un photodynamisme combiné à une sensibilisation antigénique, tel est le point de départ de ces actinodermatoses très spéciales que sont les actinoanaphylactoses. L'*eczéma solaire* en est une, mais une pathogénie identique peut susciter des types morphologiques différents ; les *prurigios solaires* et les *urticaires solaires*. Par prurigo solaire, il faut entendre le « Summer prurigo d'Hutchinson » (disjoint d'avec la Summereruption) c'est-à-dire un prurigo « a lumine », atteignant surtout le sexe féminin et évoluant vers la lichénisation. Quant à l'urticaire solaire, il est bien connu maintenant, surtout depuis les travaux de Frei et de Duke ; trois observations en ont été publiées en France (Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs, Gougerot).

Il convient encore de mentionner ici la *Photodermite dysidrosiforme des acrocyanotiques* de Jausion et Pecker. Cette affection est très voisine de celle qui fut décrite en 1921 par Thibierge et Rabut sous le vocable : « éruption printanière dysidrosiforme des jeunes sujets ». D'autre part une dermatose analogue semble avoir été rencontrée par Einis qui en publia en 1910 les observations intitulées : « variété de prurigo estival ».

Enfin la lumière crée des lieux de moindre résistance, elle fait le lit des microbes, et elle prépare le terrain à des phénomènes pathologiques qui éclateront en dehors de son influence. C'est la notion de « *locus minoris resistantiae* » de Brocq. De tels faits de mnémodermie sont en cause dans un certain nombre de dermites du décolletage féminin, et dans ces eczémas dits « photomicrobiens » dont nous avons rapporté des exemples.

*
**

La classification que nous venons de reproduire est celle qui a été récemment mise au point par notre maître le Professeur agrégé H. Jausion.

CHAPITRE VIII

Les inconnues du problème

En matière d'eczéma solaire, et donc en matière d'actinoanaphylactose la question qui reste à résoudre est celle du luminosensibilisateur.

Certaines observations pourtant ne la posent pas, l'on peut de toute évidence incriminer la gonacrine ou encore les diverses teintures de vêtements ou de cheveux dont les malades ont fait usage.

Mais dans les cas d'actinoanaphylactoses spontanées, l'identité du photocatalyseur ne nous est pas connue.

Il est cependant logique de penser à l'hématoporphyrine : pigment que l'on obtient en amputant de leur fer par un acide fort, non seulement l'hématine mais aussi l'hémochromogène, l'hémoglobine ou l'oxyhémoglobine. Ce pigment joue un rôle primordial dans la pathogénie de l'hydroa vacciniiforme de Bazin, et Meyer-Betz a pu reproduire expérimentalement le coup de lumière porphyrique. On a pu également mettre en évidence l'action photocatalytique de l'hématoporphyrine aussi bien chez les Protozoaires que chez les Vertébrés.

Ainsi, partant de cette constatation : l'hématoporphyrine est en cause dans la pathogénie d'une actinodermatose spontanée, on est tenté d'en induire qu'elle puisse l'être dans d'autres actinodermatoses. Or, les limites cliniques de ces affections ne sont pas toujours des plus nettes, entre les formes atténuées d'hydroa vacciniiforme et les actinoanaphylactoses, il existe maints intermédiaires de classement délicat tels que ceux dont nous devons la connaissance à Adamson. L'idée d'un photosensibilisateur identique est donc séduisante. De plus certains auteurs ont décelé l'hématoporphyrine chez des malades atteints d'eczéma ou de prurigo solaires. L'eczéma solaire avec hématoporphyrinurie ou hématoporphyrinémie, a fait l'objet de trois observations, de Gæckermann, de Delbanco et de Urbach.

Ces arguments font admettre comme vraisemblable l'hypothèse concernant le rôle photocatalyseur joué par l'hématoporphyrine dans les actinoanaphylactoses.

D'où peut provenir ce pigment ? On sait qu'il existe plusieurs porphyrines : uro-, proto-, coproporphyrine qui sont physiologiques, hématorporphyrine qui est pathologique, sont les plus importantes. Toutes sont photosensibilisatrices, d'après Fischer c'est l'hématorporphyrine qui le serait le moins. Normalement cette dernière existe à l'état de traces dans les urines et les fèces.

Etant donné la parenté chimique qui existe entre l'hémoglobine et l'hématorporphyrine on peut admettre la naissance de celle-ci au cours de l'hémolyse ; pour une raison inconnue la désintégration de l'hémoglobine n'aboutirait pas aux pigments biliaires mais à cette impasse : l'hématorporphyrine. Dans les cas congénitaux on aurait alors ce que Garrod a appelé une « Inborn error of metabolism. »

Le pigment respiratoire végétal la chlorophylle peut être rapproché du pigment respiratoire animal. Après les avoir disjoints de leurs métaux respectifs : magnésium et fer on peut en obtenir un corps identique : l'etioporphyrine. De plus la phylloporphyrine, dérivé de la chlorophylle, ressemble beaucoup à l'hématorporphyrine.

Tout cela conduit à admettre l'origine alimentaire possible de la porphyrine photosensibilisatrice, et c'est ainsi que l'on a tenté d'expliquer la pellagre.

Enfin on a émis l'hypothèse suivante : l'hématorporphyrine serait d'origine intestinale, en particulier chez des individus affligés de fermentations anormales. De fait nombre de microbes produisent des porphyrines, que l'on peut retrouver dans le tartre dentaire, ou dans les calculs salivaires. L'ingestion de sulfonal ou de barbiturates aboutit elle aussi à la formation d'hématorporphyrine. Cette propriété peut être utilisée comme dispositif expérimental.

La question n'est donc pas aussi simple qu'elle pourrait le paraître. De même le rôle exact de l'hématorporphyrine dans les actinoanaphylactoses spontanées (là où les deux actions lumino-sensibilisatrice et antigène semblent intriquées), devra être encore approfondi.

Il faut d'abord remarquer que dans l'hydroa vacciniforme même, l'hématorporphyrine peut manquer en pleine poussée.

Dans les actinoanaphylactoses nombre d'auteurs ont cherché en vain à déceler ce pigment. On peut relever dans la littérature vingt-quatre observations d'eczéma ou de prurigo solaire dans lesquelles cette investigation fut négative. Goldschlag en arrive à nier le rôle de l'hématorporphyrine et prétend que le photocatalyseur se forme au niveau du foie. Wucherpfennig déclare non seulement que l'hématorporphyrine n'est pas en cause, mais même qu'il n'y a

pas de luminosensibilisateur et il attribue les accidents à des troubles génitaux !

Enfin, il semble bien qu'une actinoanaphylactose spontanée puisse reconnaître comme sensibilisateur un corps autre que l'hématoporphyrine. Muhlmann et Akobjan n'ont pas trouvé ce pigment dans le sang de leur malade, et cependant ce sang leur a permis de transmettre passivement à l'animal la photosensibilisation.

**

En résumé, l'hématoporphyrine a certainement une action sensibilisatrice, mais il ne faut pas oublier qu'une luminosensibilisation endogène n'implique pas forcément la présence de ce pigment, et que la présence de ce pigment n'implique pas forcément la sensibilisation. De toutes façons, il semble bien que c'est du côté du sang qu'il faille chercher la solution du problème. Mais l'hémolyse n'est pas le seul facteur à considérer, les fonctions hépatiques, en particulier la fonction protéopexique président peut-être à la mise en circulation d'un luminosensibilisateur d'origine alimentaire.

Dans les observations que nous avons relatées, un fait est digne de remarque : une légère anomalie sanguine représentée par un retard dans la rétractilité du caillot, en dehors de toute modification globulaire. Ce fait s'observe chez des sujets ayant une tendance marquée à l'acrocyanose. On est en droit de se demander si ce trouble de la coagulation, joint à la stase sanguine ne favorise pas une hémolyse particulière, un clivage hémoglobique aboutissant à la formation d'un corps photocatalyseur.

Juon rapporte un cas d'actinoanaphylactose dans lequel la sensibilisation était apparue après une cure arsenicale, l'arsenic, par ailleurs antigène a pu sensibiliser à la lumière à la faveur des perturbations hématologiques qu'il a été capable de provoquer.

Ces constatations doivent conduire à une étude approfondie de la formule hématologique de tels malades (numération des plaquettes en particulier).

**

Pour terminer il faut dire un mot d'un autre problème : celui de la qualité de l'excitant. On admet en général que ce sont les rayons les plus actiniques qui sont en cause dans l'eczéma solaire, mais cette opinion ne saurait être soutenue dans tous les cas. La malade de Veiel était abritée par des doubles fenêtres. Urbach, Haussmann et Volk, Sellei et Liebner affirment l'action possible des rayons à grande longueur d'onde.

La spécificité de la photocatalyse suivant le sensibilisateur considéré fait faire un pas dans l'intelligence de ces phénomènes.

Cependant en ne considérant qu'un seul catalyseur : l'hématoporphyrine, on se heurte encore à des contradictions. Dans l'hydroa vacciniforme les ultra-violets les moins courts semblent seuls actifs (Martenstein). Or, chez deux malades présentant l'un un prurigo, l'autre un eczéma solaire et tous les deux hématoporphyrinés, Urbach n'a pu déceler aucune sensibilité aux ultra-violets.

Un dernier facteur à étudier est celui de la pénétration des rayons nocifs. Guillaume dénie tout pouvoir aux rayons ultra-violets dans les phénomènes de photosensibilisation car il les estime trop peu pénétrants.

Une radiation solaire ne peut être mise en cause que si elle atteint le corps muqueux de Malpighi imprégné par le photocatalyseur. Or la couche cornée est là comme un écran protecteur s'opposant à la pénétration des rayons. Un élément du spectre solaire, d'une longueur d'onde déterminée ne pourra agir que s'il n'est pas absorbé par la couche cornée. En matière d'actinodermatose la pénétration d'un rayonnement est la condition *sine qua non* de sa nocivité.

CHÂPITRE IX

Traitement des eczémas solaires

Une revue rapide de la littérature montre que les traitements les plus divers ont été employés contre les actino-anaphylactoses, avec des résultats très variables.

Akobjan déclare qu'aucun médicament n'a assuré de succès palpable et durable, mais la plupart des auteurs s'inscrivent en faux contre cette assertion. Certains ont obtenu la guérison complète et définitive de leurs malades : Goldschlag par l'insuline, Urbach par la résorcine locale et buccale, Juon par la désensibilisation non spécifique, Castle par des injections de peptone. Par ailleurs Delbanco a pu améliorer un eczéma solaire par les rayons X.

D'autres tentatives thérapeutiques ont été couronnées de succès, mais l'affection a récidivé. C'est le cas de Mühlmann et Akobjan qui s'étaient simplement servi d'hyposulfite de soude. Plus intéressant fut le procédé employé par Sellei et Liebner ; chez sept malades ils ont obtenu une désensibilisation à la lumière par des irradiations répétées, mais des récives se produisirent épargnant seulement ceux qui avaient subi, en plus de la désensibilisation thérapeutique, une désensibilisation prophylactique dans le courant de l'hiver.

*
**

Pour établir un traitement correct et efficace des actino-anaphylactoses il ne faut pas oublier que ces affections sont dues à une double sensibilisation : à un antigène et à la lumière. On doit donc pratiquer parallèlement la désensibilisation antigénique et l'antiphotocatalyse. Cette thérapeutique convient aussi bien au prurigo et à l'urticaire de lumière, qu'à l'eczéma solaire.

Les diverses méthodes curatives que l'on peut employer vont être rapidement passées en revue et nous verrons lesquelles il faut sélectionner dans le cas qui nous intéresse.

On peut chercher à supprimer la cause pathogène en enduisant la peau d'un corps préservatif comme par exemple le camphre, la résorcine ou l'huile de coprah.

Il est également possible de bloquer l'effet des radiations en faisant ingérer ou en injectant des antiphotocatalyseurs : résorcine ou pyrocatechine.

En leur adjoignant un corps tel que le bleu de méthylène on sensibilise les tissus à la portion calorique du spectre et par là même on diminue les effets actiniques, étant donné l'antagonisme biologique des radiations.

Enfin il est indiqué de diminuer la vulnérabilité de l'organisme en pratiquant une mithridatisation à la lumière (sensibilisateur à dose croissante et désensibilisateur à dose décroissante) ou en modifiant la réactivité vago-sympathique au moyen de la pilocarpine ou de la pyridine.

Les méthodes de désensibilisation non spécifique ne devront pas être négligées : on s'adressera à l'hyposulfite de soude, au chlorure de calcium, à la peptone ; on pratiquera l'auto-hémothérapie ou mieux encore l'auto-ouïro-thérapie.

Ce procédé, préconisé par Jausion et Paléologue consiste en une réinjection d'urine fraîchement émise par le patient et que l'on additionne d'une faible quantité d'antiseptique. On le pratique à doses croissantes tous les trois jours.

**

En présence d'une actino-anaphylactose que se propose-t-on ? Emousser la réactivité vago-sympathique génératrice d'allergie, d'une part, bloquer la photocalalyse d'autre part. Isolément chacun de ces procédés est inefficace, surtout le second.

L'association d'hyposulfite de soude et de résorcine remplit les indications thérapeutiques. On prescrira :

Hyposulfite de soude desséché.....	0 gr. 50
Résorcine	0 gr. 05

Pour un cachet. De 1 à 4 par jour. Le matin de préférence.

Quand l'exosérose est considérable, il faut agir encore plus énergiquement, pour cela on administre par voie veineuse et 2 à 3 fois par semaine, le contenu d'une ampoule ainsi formulée :

Hyposulfite de soude.....	5 gr.
Nitrate de pilocarpine	0 gr. 005
Eau distillée	20 cc.

A cette méthode il faut adjoindre quotidiennement un cachet de 6 gr. 25 de résorcine.

Dans tous les cas on pourra faire intervenir le secours particulièrement efficace de l'auto-ouïro-thérapie, et au bout de quelques jours les lésions les plus aiguës s'affaîsseront et la peau deviendra moins vulnérable.

CONCLUSIONS

- 1° Dans le cadre des actinodermatoses de Darier s'isolent des affections ressortissant à la fois à la lumière, au photodynamisme et à la sensibilisation antigénique ; ce sont les actino-anaphylactoses de Jausion.
- 2° Parmi elles, l'eczéma solaire, longtemps confondu avec d'autres dermatoses de lumière, mérite depuis Willan et Duke une place bien à part.
- 3° L'eczéma solaire, maladie « a lumine » n'en appartient pas moins au groupe des maladies de sensibilisation, véritables fluxions instables et alternantes, communes chez les vago-seborrhéiques (neuro-arthritiques de naguère), qui sont des retardés du métabolisme de l'eau.
- 4° L'eczéma de lumière à la même expression clinique élémentaire et histo-pathologique qu'un quelconque eczéma de cause interne ou externe : a) Erythème, vésiculation, puits eczématisques, exsudation séreuse, prurit. b) Exosérose et spongieuse malpighienne, vésicule willanque. Il en diffère pourtant par sa localisation, ordinairement limitée aux régions découvertes du tégument. Il est en outre expliqué par l'anamnèse.
- 5° L'expérimentation nous montre quelle est sa pathogénie. Quatre facteurs contribuent à la déterminer : antigène, photocatalyseur et lumière chez un susceptible.
- 6° Le traitement de cette actino-anaphylactose se résume en deux données essentielles : 1° antiphotocatalyse par une substance appropriée (diphénols réducteurs : résorcine, pyrocatechine). 2° Désensibilisation neuro-végétative (hyposulfite de soude, auto-hémo et auto-ouro-thérapie).
- 7° L'eczéma solaire, dermatose d'essence propre, est à la fois rare et curieux, car il nous montre l'infinie variété des maladies de lumière et des maladies de sensibilisation, dont il est un hybride certain. Il mérite d'autant plus notre attention qu'il est d'un traitement aisé.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : le président de la thèse.
H. GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAHAMSON. — *Case of Prurigo Aestivale*. (Comptes rendus du Congrès international de Dermatologie, 1896).
2. ADAMSON. — *On cases of Hydroa aestivale of mild type : Their relationship with Hutchinson's Summerprurigo and with Hydroa vacciniforme of Bazin*. (British Journal of Dermatology, vol. 18, 1906, p. 126, 145.)
3. AKOBIAN. — *Contribution à l'étude du prurigo estival*. (Roussky Vestnik Dermatologii, tome VI, n° 8, oct. 1928, p. 814, 823.)
4. BAZIN. — *Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau*. 2 vol., Paris, 1862.
5. BAZIN. — *Précis de Semeiotique cutanée*. Paris, 1855.
6. BERLINER. — *Ueber Hutchinson's Summerprurigo and Summereruption*. (Monatshefte für Praktische Dermatologie, vol. 11, 1890, p. 449, 457 et p. 480, 488.)
7. BRAUER. — *Hutchinson's Summerprurigo*. (Société dermatologique du Nord-Est de l'Allemagne, Danzig, séance du 26 mai 1927.)
8. BROOKE. — *Hutchinson's Summerprurigo*. (British Journal of Dermatology, vol. 4, 1892, p. 128, 130.)
9. BURI. — *Ein Fall von Hutchinson's Summereruption*. (Monatshefte für praktische Dermatologie, vol. 13, 1891, p. 184.)
10. CASTLE. — *Sensitization of the Skin to sunlight. Treatment by Peptone Injections*. (British Journal of Derm. and Syph., vol. 37, 1925, p. 267 et 268.)
11. COLCOTT FOX. — *Mildest Form of Hydroa Aestivale*. (British Journal of Derm. and Syph., vol. 10, 1898, p. 409.)
12. COLCOTT FOX. — *Mildest Type of Hydroa aestivale* (British Journal of Derm. and Syph., vol. 11, 1899, p. 464.)
13. CROCKER. — *Case of Recurrent Summer-Eruption*. (British Journal of Derm. and Syph., vol. 11, 1899, p. 463.)
14. CROCKER. — *Diseases of the Skin*, 2^e édition, 1893.
15. DARIER. — *L'Eczéma après le Congrès de Copenhague*. (Presse Médicale, 1930, n° 99, p. 1673, 1677.)
16. DARIER. — *Précis de Dermatologie*, 4^e édition, 1928.
17. DELBANCO. — *Ekzéma solare mit Hämatoporphyrinurie*. (Dermatologische Wochenschrift, vol. 70, 1919, p. 201.)
18. DUFESTEL. — *Ultra-violets et chaleur irradiante*. (Legrand, Paris 1928.)
19. DUKE. — *Lightsensitation*. (Radiology, vol. 4, 1925, p. 279.)

20. DUKE. — *Physical Allergy*. (The Journal of the American Méd. Assoc., vol. 84, 1925, p. 736, 740.)
21. EINIS. — *Ueber eine Varietät der Sommerprurigo*. (Monatshefte für prakt. Derm., vol. 51, 1910, p. 237.)
22. FINSSEN. — *Ueber die Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes für Medizin und Biologie*. (Leipzig, 1889.)
23. FREI. — *Lokale urtikarielle Hautréaktion auf Sonnenlicht*. (Archiv für Derm. und Syph., vol. 149, 1925, p. 124, 135.)
24. GLAUBERSOHN et GOLDENBERG. — *Zur Lehre über die Photodermatosen*. (Derm. Wochenschrift, vol. 91, 1930, p. 1625, 1632.)
25. GÖCKERMANN, OSTERBERG et SHEARD. — *Eczéma solare in a case of Hematoporphyrinurie*. (Archives of Derm. and Syph., vol. 20, 1929, p. 501, 505.)
26. GOLDSCHLAG. — *Hutchinson's Sommerprurigo*. (Przeglad Dermatologiczny, 1929, n° 1, p. 35.)
27. GOUGEROT. — *Les radiolucites*. (Annales de l'Institut d'Actinologie, 1926, n° 1 et 2, p. 19.)
28. GRUNDHERR. — *Lichdermatose und Vitiligo*. (Derm. Wochenschrift, vol. 91, 1930, p. 1577.)
29. GUILLAUME. — *Sensibilité et Sensibilisation aux rayons lumineux. Les maladies par sensibilisation des téguments à la lumière*. (Bulletin Médical, 1926, n° 20, 21 et 22.)
30. GUNTHER. — *Die klinischen Symptome der Lichtüberempfindlichkeit*. (Derm. Wochenschrift, vol. 68, 1919, p. 177 à 188, et numéros suivants.)
31. HABER. — *Sommerprurigo*. (Derm. Wochenschrift, vol. 92, 1931, p. 181.)
32. HAMMER. — *Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Haut*. (Stuttgart, 1891.)
33. HAUSMANN. — *Grundzüge der Lichtbiologie und Lichtpathologie*. (Urban und Schwarzenberg, Berlin, 1923.)
34. HAUSSMANN et HAXTHAUSEN. — *Die Lichterkrankung der Haut*. (Urban et Schwarzenberg, Berlin, 1929.)
35. HAUSSMANN et VOLK. — *Ueberempfindlichkeit gegen Licht*. (Archiv für Derm. und Syph., vol. 151, 1926, p. 60, 66.)
36. HUDELO. — *Prurits et Prurigos*. (Doin, 1931.)
37. HUTCHINSON. — *A Case of Summereruption recurring with great Severity for many years, etc.* (Clinical Society Transaction, vol. 22, 1888, p. 80.)
38. HUTCHINSON. — *Lectures on clinical Surgery (on rare Diseases of the Skin)*. (Londres, 1879.)
39. JARISCH. — *Demonstration eines Falles von Summereruption*. (V^e Congrès allemand de Dermatologie, 1896, p. 352.)
40. JAUSION. — *Les applications thérapeutiques de la photosensibilisation*. Rapport à la 1^{re} Conférence Internationale de Lumière, Lausanne, 1928.)

41. JAUSION, CARROT et GIBERT. — *Un cas d'eczéma solaire spontané*, (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph., 1931, p. 9 à 14.)
42. JAUSION, COT, SOHIER. — *Le traitement des eczémats, maladies de sensibilisation*. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1929, p. 1378, 1399.)
43. JAUSION, GERVAIS et LARTIGUE. — *Deux cas d'eczéma photomicrobien de la face*. (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph., 1931, p. 616, 624.)
44. JAUSION, HUGONOT et SOHIER. — *L'eosinophilie dans les prurigos. Sa signification vraisemblable*. (IV^e Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française, Paris, 1929.)
45. JAUSION, LARTIGUE et SLIOSBERG. — *Eczéma streptococcique des régions découvertes*. (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph., 1931, p. 417, 423.)
46. JAUSION, LARTIGUE et SLIOSBERG. — *Prurigo régi par la lumière*. (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph., 1931, p. 423, 427.)
47. JAUSION et PALÉOLOGUE. — *Une nouvelle méthode de désensibilisation. L'auto-ouro-thérapie dans la cure de l'eczéma*. (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph., 1929, p. 115, 118.)
48. JAUSION, PECKER et GERVAIS. — *Deux cas d'érythème polymorphe solaire guéris par l'auto-ouro-thérapie*. (Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et de Syph., 1931, p. 790, 799.)
49. JAUSION, RICHERT, DUFRÉNOY et GUILLAUME. — *Les phénomènes de photosensibilisation*. (Paris, 1927.)
50. JAUSION, SOHIER et HYRONIMUS. — *La lumière et les antigènes. La lumière antigène. Le traitement des intolérances à la lumière*. (V^e Congrès International de Physiothérapie. Liège, 1930.)
51. JAUSION, SOHIER et PECKER. — *Les eczémats solaires et leur traitement*. (VIII^e Congrès International de Dermatologie et de Syphiligraphie, Copenhague, 1930.)
52. JESIONECK. — *Lichtbiologie und Lichtpathologie*. (Wiesbaden, 1912.)
53. JORDAN. — *Ein Beitrag zur Bazinschen Hydroa vacciniiformis seu Hutchinsonschen Summerprurigo oder Sommereruption*. (Monatshefte für Prakt. Derm., vol. 42, 1906, p. 137, 143.)
54. JUON. — *Strahlenempfindlichkeit nach generalisierter Dermatitis infolge ein Salvarsan-und-Hg-Kur*. (Archiv. für Derm. und Syph., vol. 156, 1928, p. 355, 366.)
55. KREIBICH. — *Ekzeme und Dermatitis — in Handbuch für Haut und Geschlechtskrankheiten*. (Berlin, 1927, vol. VI, Tome I.)
56. KREIBICH. — *Wirkung des Sonnentichts auf Haut und Konjonctiva*. (Wiener Klin. Wochenschrift, 1904, p. 673 et 1907, p. 1286.)
57. LAMBLING. — *Précis de Biochimie*. (Masson, éd.)
58. LERREDE et PAUTRIER. — *Photothérapie et Photobiologie*. (Paris, 1903.)
59. LIEBNER. — *Desensibilisierungsversuche bei Prurigo simplex chronica recidivans aestivalis*. (Derm. Wochenschrift, vol. 86, 1928, p. 799 et 800.)

60. LIEBNER. — *Ekzema solare*. (Derm. Wochenschrift, vol. 92, 1931, p. 552.)
61. MARCERON. — *Contribution à l'étude de la photosensibilisation par les substances fluorescentes*. (Thèse de Paris, 1925.)
62. MOLLER. — *Der Einfluss des Lichtes auf die Haut in gesunden und krankhaften zustande*. (Stuttgart, 1900.)
63. MUHLMANN et AKOBJAN. — *Experimenteller Beitrag zur Atiologie der Prurigo aestivalis*. (Archiv. für Derm. und Syph., vol. 159, 1930, p. 318, 323.)
64. N... — *Comptes rendus du VIII^e Congrès International de Dermatologie et de Syphiligraphie*. (Copenhague, 1930.)
65. NEUBERG. — *Beziehungen der Lebens zum Licht*. (Berlin, 1913.)
66. NOBL. — *Sommerprurigo*. (Archiv. für Derm. und Syph., vol. 112, 1912, p. 537.)
67. PICK. — *Zur Kenntniss der Sommerprurigo*. (Archiv. für Derm. und Syph., vol. 146, 1924, p. 466, 473.)
68. PINCUSSEN. — *Biologische Licht Wirkungen, ihre physikalischen und chemischen Grundlagen*. (München, 1920.)
69. RAVAUT. — *L'eczéma, réaction seconde de sensibilisation*. (Presse Médicale, 1930, p. 1785, 1789.)
70. REICHEL. — *Demonstration eines Falles von Summereruption*. (VI^e Congrès allemand de Dermatologie, Strasbourg, 1898.)
71. SELLEI. — *Beitrage zu den physikalischen Allergien. I. : Prurigo solaris (prurigo aestivalis seu prurigo simplex chr. recidivans) und eczéma solare. II : Urticaria solaris*. (Archiv für Derm. und Syph., vol. 161, 1930, p. 32, 42.)
72. SELLEI et LIEBNER. — *Ueber Prurigo aestivalis*. (Archiv für Derm. und Syph., vol. 152, 1926, p. 19, 33.)
73. UNNA. — *Ekzem — in Handbuch für Haut krankheiten*. (Vienne, 1905.)
74. URBACH. — *Lichtdermatose vom Typus der Prurigo aestivalis, bedingt durch den gelbroten Anteil des sichtbaren Sonnenspektrums*. (Derm. Wochenschrift, vol. 89, 1929, p. 1781.)
75. URBACH. — *Ekzema solare*. (Derm. Wochenschrift, vol. 93, 1931, p. 1082.)
76. URBACH. — *Prurigo solare*. (Derm. Wochenschrift, vol. 93, 1931, p. 1082.)
77. VEIEL. — *Fall von eczéma solare*. (Vierteljahresschrift für Derm. und Syph., 1887, p. 1113, 1116.)
78. WEINBERGER. — *Sommer prurigo und Vitiligo*. (Derm. Wochenschrift, vol. 89, 1929, p. 1332, 1334.)
79. WOLTERS. — *Sonnenkzem*. (Archiv für Derm. und Syph., 1892, p. 187.)
80. WUCHERPENNIG. — *Pathologische Lichtüberempfindlichkeit in qualitativer und quantitativer Hinsicht, nebst Untersuchungen zu Pathogenese der Lichtquaddel*. (Archiv für Derm. and Syph., vol. 156, 1928, p. 520, 544.)
81. ZUMBUSCH. — *Prurigo aestivale*. (Archiv. für Derm. und Syph., vol. 129, 1914, p. 306.)

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE	I. — Définition	12
CHAPITRE	II. — Historique	13
CHAPITRE	III. — Les maladies de sensibilisation. Comment se place l'eczéma solaire parmi ces affections	16
CHAPITRE	IV. — Pathogénie de l'eczéma solaire.....	21
CHAPITRE	V. — Les données de l'expérimentation.....	27
CHAPITRE	VI. — Les données de la clinique.....	32
CHAPITRE	VII. — Les rapports de l'eczéma solaire avec les autres actinodermatoses	48
CHAPITRE	VIII. — Les inconnues du problème:.....	51
CHAPITRE	IX. — Traitement de l'eczéma solaire.....	55
	<i>Conclusions</i>	57
	<i>Bibliographie</i>	58

VICTOR ALLARD, CHANTELARD & Cie, IMP., 111, RUE DU MONT-CENIS, PARIS-18°
